FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N° 45

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROBERT-JEAN LÉVY

Né à Rouen le 26 Novembre 1895

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE

LEUR IMPORTANCE EN CLINIQUE

(ESSAI D'ÉLECTRO-PRONOSTIC)

Président : M. BEZANÇON, *Professeur.*

MASSON ET Cie

ÉDITEURS

PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROBERT-JEAN LÉVY

Né à Rouen le 26 Novembre 1895

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE

LEUR IMPORTANCE EN CLINIQUE

(ESSAI D'ÉLECTRO-PRONOSTIC)

Président : M. BEZANÇON, *Professeur.*

MASSON ET Cie

ÉDITEURS

PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des malad es des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	ÉCALLE.	MATHIEU.
ALAJOUANINE.	FIESSINGER.	MERCIER (Fernand).
AUBERTIN.	GARNIER.	METZGER.
BASSET.	GATELLIER.	MONDOR.
BAUDOUIN.	GIROUD.	MOURE.
BINET.	HARVIER.	MULON.
BLANCHETIÈRE.	HEITZ-BOYER.	OBERLING.
BROCQ.	HOVELACQUE.	OLIVIER.
BRULÉ.	HUTINEL.	PHILIBERT.
CADENAT.	JOYEUX.	QUÉNU.
CHABROL.	LABBÉ (Henri).	RICHET Fils.
CHIRAY.	LARDENNOIS.	SÉZARY.
CLERC.	LEMAITRE.	VALLERY-RADOT. (Pasteur).
DEBRÉ.	LEROUX.	VAUDESCAL.
DOGNON.	LÉVY-SOLAL.	VELTER.
DONZELOT.	LHERMITTE.	VERNE.
DUVOIR.	LIAN.	

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

A MES PARENTS

A M. le Professeur BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

QUI M'A FAIT L'HONNEUR D'ACCEPTER LA PRÉSIDENCE DE CETTE THÈSE

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé CLERC

QUI M'A INSPIRÉ CE TRAVAIL ET M'A PRODIGUÉ SES BIENVEILLANTS CONSEILS

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé AUBERTIN

HOMMAGE RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. le Professeur Quénu } 1919.
M. le Docteur Pissavy }
M. le Professeur Dévé (de Rouen) 1919-1920.

Externat :

M. le Professeur agrégé Foix (in memoriam) } 1921-1922.
M. le Docteur P.-Emile Weil }
M. le Docteur Josué (in memoriam), 1922-1923.
M. le Docteur Papillon } 1923.
M. le Professeur Léon Bernard }

Internat :

M. le Docteur Armand Delille } 1924 1925.
M. le Professeur agrégé Sézary }
M. le Professeur agrégé Clerc, 1925-1926.
M. le Docteur P.-Emile Weil, 1926.
M. le Professeur agrégé Aubertin } 1927.
M. le Docteur Crouzon }
M. le Professeur Vaquez, 1928.

MM. Laignel-Lavastine, Devraigne, Guy Laroche, Chabrol, Gatellier, Chevallier, Bigart.

A MES AMIS

DU MÊME AUTEUR

Etude d'un cas de dilatation bronchique chez l'enfant, après injection intra-trachéale de lipiodol (avec M. le Dr Armand-Delille). *Soc. de Pédiatrie* 18 mars 1924.

A propos du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux (avec MM. Armand-Delille et Julien Marie). *Soc de Pédiatrie*, 21 octobre 1924.

Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse chronique de l'enfant, avec dilatation bronchique secondaire (avec MM. Armand-Delille et Julien Marie). *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1925.

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile (avec MM. Armand-Delille et Julien Marie). *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1925.

Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile (avec MM. Armand-Delille et Julien Marie). *La Semaine des Hopitaux de Paris*, 10 avril 1925.

Les formes cliniques de la dilatation des bronches, chez l'enfant et leur diagnostic lipiodo-radiologique (avec MM. Armand-Delille et Julien Marie). *Revue Française de Pédiatrie*, août 1925.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (avec M. Julien Marie). *Gazette des Hopitaux*, 22 et 29 août 1925.

Infarctus auriculaire, tachy-arythmie terminale (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Soc. Méd. des Hopitaux de Paris*, 18 décembre 1925.

Réflexions sur deux cas de dextrocardie. (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1926.

A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Soc. de Biol.*, 20 mars 1926.

L'anarchie ventriculaire. (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Presse Médicale*, 25 août 1926.

Recrudescence hémorragipare d'origine traumatique chez un hémogénique fruste (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Soc. Méd. des Hopitaux de Paris*, 26 novembre 1926.

Valeur de l'électrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. (avec MM. Clerc et Bascourret), 9e *Congrès de Montréal*, 1926.

Valeur de l'électrocardiographie par le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique (avec MM. Clerc et Bascourret). *Annales de Médecine*, mars 1927.

Sur le mécanisme physio-pathologique des hémorragies intestinales typhoïdiques (avec M. le Dr P.-E. Weil). *Presse Médicale*, 2 mars 1927.

La maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose maligne (avec M. le Prof. Agr. Aubertin). *Journ. Med. Français*, janvier 1928.

Polynévrite consécutive à une suette miliaire (avec MM. Crouzan et Justin-Besançon). *Bull. Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1928.

Parkinsonisme post-traumatique (avec MM. Crouzon et Justin-Besançon). *Société de Neurologie*, janvier 1928.

L'Agranulocytose et les syndromes agranulocytaires. *Mémoire de Médaille d'Or*, 1928.

Sur un cas d'agranulocytose pure (avec M. le Prof. Agr. Aubertin). *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1928.

L'agranulocytose (avec M. le Prof. Agr. Aubertin). *La Médecine*, mars 1928.

Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets (avec M. le Prof. Agr. Clerc). *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 mars 1928.

Disparition rapide de la cyanose, du souffle tricuspidien et des œdémes, chez un cardiaque noir, à la suite d'une abondante hémorragie interne (avec MM. Aubertin et Foulon). *Presse Médicale*, 7 avril 1928.

Les traitements nouveaux de l'anémie pernicieuse progressive (avec MM. P.-E. Weil, Pollet et Flandrin). *Le Sang*, n° 3, 1928.

L'agranulocytose et les syndromes agranulocytaires (avec M le Prof. Agr. Aubertin). *Arch. des Mal. du cœur*, juin 1928.

Un cas mortel d'anémie aplastique hémorragique par intoxication benzénique professionnelle (avec MM. Laignel-Lavastine et Desoille). *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 juillet 1928.

Action de l'irradiation splénique dans un cas de purpura rhumatoïde (avec MM.. Aubertin et Jean Lereboullet). *Bull. Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1928.

INTRODUCTION

Appliquée tout d'abord au diagnostic des arythmies, l'électrocardiographie a vu récemment son domaine s'étendre, car elle vise à mettre en valeur, non les seules irrégularités, mais encore la *qualité* même, de la contraction cardiaque. Aussi, depuis plusieurs années, les pathologistes se sont-ils attachés à démontrer la réelle importance diagnostique et pronostique des altérations dans la forme du complexe ventriculaire électrique.

A vrai dire, on s'est davantage préoccupé à l'origine, de souligner les causes d'erreur dans l'interprétation des tracés, que de tirer parti des indications que ceux-ci étaient en mesure de fournir. Toutefois Kraus (1908), Hoffmann (1909), Pribam et Kahn (1910), Strübell (1912), etc., confrontant les données de l'examen du malade et l'aspect des courbes électriques recueillies chez celui-ci, constatèrent que certaines déformations du groupe ventriculaire paraissaient correspondre à une diminution de la capacité fonctionnelle du myocarde, et possédaient une signification fâcheuse.

Parallèlement, Eppinger et Rothberger (1910), puis Lewis, Kahn, Smith, Wilson et Herrmann, etc., montrèrent la possibilité d'obtenir expérimentalement, chez l'animal, des altérations particulières dans le profil des tracés ventriculaires.

Dès lors, une nouvelle impulsion et une orientation nouvelle étaient données à l'électrocardiographie clinique, ainsi contrôlée par l'expérimentation. Les recherches ne poursuivaient pourtant pas toutes des buts identiques. En effet, tandis que Eppinger et Stoerk, Cohn et Lewis, Carter, Oppenheimer et Rothschild, Willius Kahn, Wedd, Wilson et Herrmann, Pardee, Smith, etc., essayaient de mieux préciser la valeur séméiologique des atypies du complexe ventriculaire, en s'efforçant de mettre en évidence les relations qui pouvaient les unir, soit aux détails du tableau symptomatique des cardiopathies, soit aux lésions rencontrées à l'autopsie ; au contraire Neuhof,

Klewitz, Harris, Heard et Hein, Willius, Mac Ilvaine et Campbell, etc., s'appliquaient à montrer la signification pronostique des troubles graphiques en question.

Toutes ces recherches se sont d'ailleurs multipliées dans ces derniers temps, notamment dans les pays de langue anglaise, où l'électrocardiographie clinique a pris une extension considérable que justifie l'importance des faits rapportés et des résultats acquis.

En France, il appartenait à notre maître, le docteur Clerc, d'être parmi les premiers à mettre en relief tout l'intérêt qui s'attache à l'étude des anomalies du complexe ventriculaire. Dans une série de publications, faites en collaboration avec Bascouret et avec nous-même, il s'est efforcé de préciser ces données de l'électrocardiographie et de montrer quel bénéfice la cardiologie clinique pouvait en attendre. Récemment, Laubry, Walser et Deglaude, puis ce dernier dans sa thèse inaugurale, ont proposé une nouvelle interprétation pathogénique des déformations du groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme dont ils avaient remarqué la coïncidence quasi constante avec l'insuffisance cardiaque.

Dans le présent travail, plus riche en faits qu'en considérations théoriques, nous avons cherché non pas tant à établir les bases anatomiques ou physio-pathologiques des altérations du complexe ventriculaire, qu'à préciser, en nous fondant sur les données d'une abondante documentation personnelle, ainsi que sur les conclusions de nos devanciers, la signification diagnostique et pronostique de ces altérations, et leurs rapports avec les différents types de cardiopathies.

Notre Maître, le docteur Clerc, nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans sa réalisation ; nous souhaiterions qu'il voulût bien le considérer comme un témoignage, malheureusement imparfait, de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

PLAN DU TRAVAIL

Dans l'exposé de ce travail, nous rappellerons d'abord l'aspect du complexe ventriculaire normal et de ses variations physiologiques, puis nous analyserons le complexe ventriculaire pathologique en insistant sur la fréquence respective des diverses modalités d'atypies.

Nous nous attacherons ensuite à mettre en évidence la valeur pronostique des anomalies et nous montrerons les circonstances dans lesquelles elles se peuvent observer, en cherchant à découvrir les relations qui les unissent avec les différents types cliniques et les principaux syndromes de la pathologie cardiovasculaire.

Nous esquisserons enfin leur signification pathogénique, en nous fondant sur les données conjuguées de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre Premier

LE COMPLEXE VENTRICULAIRE NORMAL ET SES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

A l'état normal, l'e. c. g. (1) humain s'inscrit sur le film enregistreur sous l'aspect d'un tracé pentaphasique dont on a coutume de désigner les différents accidents selon la nomenclature d'Einthoven, la plus généralement adoptée, par les lettres P Q R S T. Il comporte trois soulèvements ou ondes positives P R T, deux dépressions ou ondes négatives Q et S et deux segments rectilignes, horizontaux P Q et S T.

P est contemporain de la période d'activité électrique des oreillettes, le groupe Q R S T répond à la période d'activité électrique des ventricules et constitue avec le segment rectiligne qui isole la dépression S du soulèvement T le groupe ou complexe ventriculaire de l'e. c. g.

Entre l'onde auriculaire P et le complexe ventriculaire, s'inscrit un segment rectiligne horizontal P Q qui marque, en accord avec les théories classiques, le passage du stimulus des oreillettes vers les ventricules et qui mesure ainsi le temps de conduction auriculo-ventriculaire.

Les deux soulèvements R, T et le segment rectiligne qui les sépare, sont constants dans le complexe ventriculaire normal, les deux dépressions Q, S sont inconstantes ; R est un soulèvement brusque à sommet aigu et à branches ascendante et descendante rectilignes, T forme une onde arrondie, moins élevée, habituellement plus large, et dont les versants sont parfois légèrement curvilignes. Q et S, lorsqu'elles sont pré-

(1) Nous adopterons l'abréviation « e. c. g. » du mot électrocardiogramme.

sentes, forment deux dépressions brèves à pointe aiguë ; S est généralement plus profonde que Q, la branche ascendante de Q se continue dans la branche ascendante de R, la branche descendante de S, se continue dans la branche descendante de R. En l'absence des ondes Q et S, on a coutume de désigner par ces appellations le point de raccordement des branches ascendante et descendante de R avec la ligne isoélectrique ; quelquefois enfin, s'inscrit après T une onde accessoire, étalée, faiblement positive, dite onde U.

L'ensemble du complexe ventriculaire répond à la systole ventriculaire, Q marque son début, T sa terminaison. L'onde U indiquerait le début de la diastole (Lewis).

La notion de la durée des divers incidents de l'e. c. g. et (1) des intervalles qui les séparent, est absolument capitale pour le diagnostic et l'interprétation des tracés recueillis. *A l'état normal*, les chiffres qui les mesurent varient entre des limites assez rapprochées.

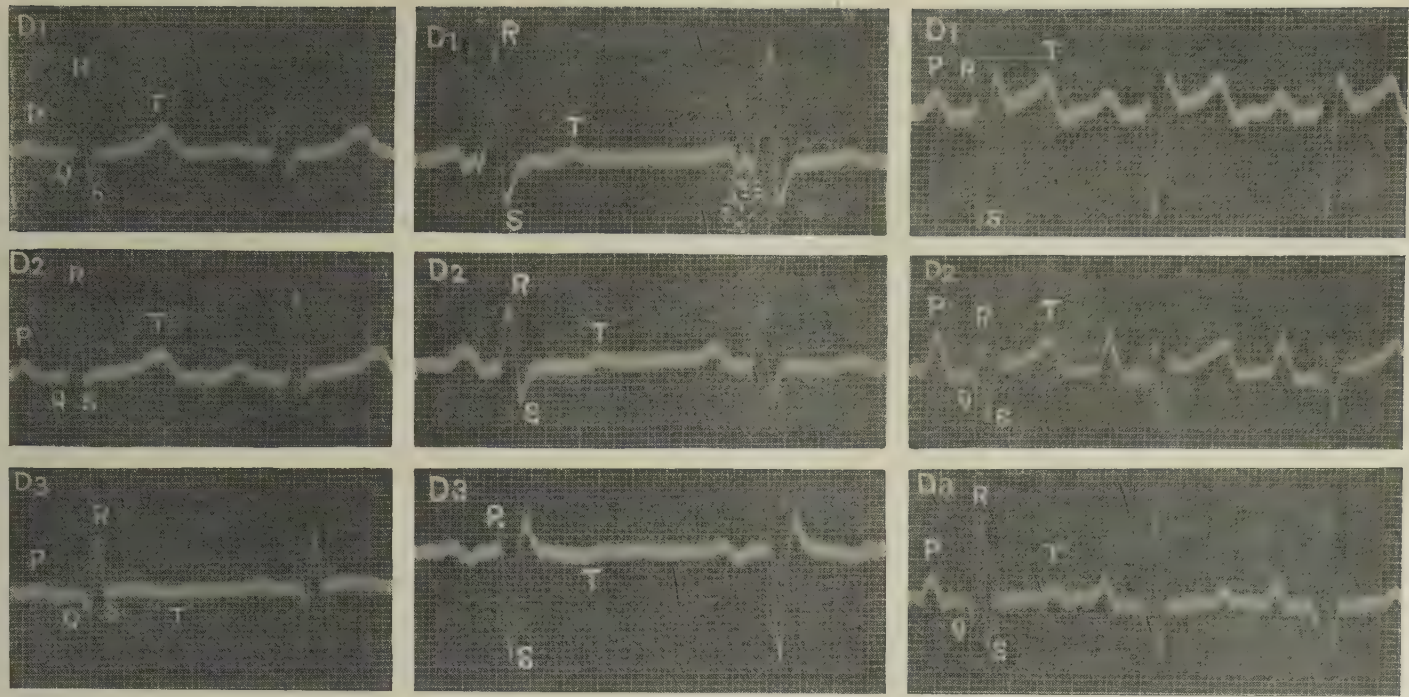
La durée d'une ondulation est exprimée par la longueur du segment rectiligne compris entre le raccordement des branches de cette ondulation avec la ligne horizontale isoélectrique. P varie de 0''07 à 0''10, l'intervalle P Q : P R des auteurs, mesuré depuis le début de P jusqu'au début du groupe Q R S, dure de 0''12 à 0''18.

Mais c'est surtout la chronologie du *complexe ventriculaire* qui doit, ici, retenir particulièrement notre attention. La durée du groupe Q R S est en moyenne de 0''05 à 0''06 et ne dépasse jamais dans les e. c. g. normaux 0''1. En raison de l'inconstance des ondes Q et S, certains auteurs préfèrent mesurer isolément la durée du soulèvement R qui varie de 0''04 à 0''05 (Deglaude) et que l'on considère comme pathologique à partir de 0''07 (Neuhof).

L'intervalle S T ou intervalle Z de de Meyer, compris entre la terminaison du groupe Q R S et le début de l'onde T, varie entre 0''09 et 0''11 (2) et la durée de l'onde T entre 0''12 et

(1) Nous rappelons qu'il est classique d'admettre que les différentes oscillations de l'e. c. g. correspondent à des ondes d'excitation, et que la variation électrique qu'elles représentent, précède la contraction cardiaque ; cette notion à été récemment mise en doute.

(2) Meakins, Buchanan désignent comme intervalle S T, l'espace compris entre la terminaison du groupe Q R S et la terminaison de l'onde T, c'est donc la somme de la longueur de l'intervalle de de Meyer et de la longueur de l'onde T. Il nous paraît préférable de réserver le terme d'*intervalle*, à l'acception de de Meyer et celui d'*espace* à l'acception de Meakins, Buchanan.



a *b* *c*

Fig. 1. — *a)* Électrocardiogramme normal recueilli dans les trois dérivations. Absence de prédominance électrique.
b) Prédominance électrique du ventricule gauche : la déflexion principale est R en D1 et S en D3.
c) Prédominance électrique du ventricule droit : la déflexion principale est ici. S en D1 et R en D3. Comparer avec les tracés précédents.

0''20. L'ensemble du complexe ventriculaire est mesuré par l'espace QT qui oscille entre 0''30 et 0''36.

Le complexe ventriculaire normal dont nous avons décrit rapidement l'aspect général, présente des variations dans son profil, selon la dérivation suivant laquelle il est recueilli. (Nous rappelons que la première dérivation (D1) correspond au bras droit et au bras gauche ; la deuxième (D2) au bras droit et à la jambe gauche, la troisième (D3) au bras gauche et à la jambe gauche.) Les ondes constantes R et T ont le plus souvent leur maximum d'amplitude en D2, tandis que Q et S, lorsqu'elles existent, sont accentuées davantage, la première en D2 et D3, la seconde en D1 et D2.

Il faut enfin se souvenir que la troisième dérivation, indispensable pour une étude électrocardiologique complète, est cependans la moins favorable pour cet objet, car, indépendamment de tout facteur pathologique, les ondulations y sont souvent de faible amplitude et de plus R ou S peuvent présenter une ou plusieurs encoches. Le groupe QRS peut affecter un type bizarre et l'onde T est assez souvent inversée.

Lewis et Gilder ont mesuré l'amplitude des différents incidents électrocardiographiques sur les tracés recueillis dans les trois dérivations, chez cinquante-neuf étudiants bien portants. Ils ont trouvé pour les éléments du complexe ventriculaire les chiffres suivants, qui représentent des moyennes, exprimées en divisions horizontales de l'e. c. g., c'est-à-dire — sur un tracé étalonné — en millivolts :

	D1	D2	D3
Q	0,51	0,73	0,86
R	5,16	10,32	6,61
S	2,06	2,23	1,73
T	1,93	2,46	0,61

Chez un même sujet, à l'état normal et à condition d'opérer toujours avec la même technique et dans les mêmes circonstances, les tracés recueillis à des intervalles de temps plus ou moins éloignés, sont presque exactement superposables. Ils offrent pour chaque individu, une certaine physionomie, qui pourrait servir de moyen d'identification.

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

En dépit de sa grande fixité pour un même individu, à l'état normal le complexe ventriculaire électrique peut subir sous l'influence de facteurs physiologiques, des modifications morphologiques, en réalité assez minimes et pratiquement négligeables, puisqu'elles n'affectent guère que l'amplitude respective des différentes ondulations dans chacune des dérivations.

1° Influence des courants d'action d'origine extra-cardiaque

Les courants d'action d'autres organes, glandes, muscles lisses et surtout muscles striés, peuvent déterminer des altérations du tracé correspondant aux courants d'action du cœur. En fait l'e. c. g. ne s'en trouve guère modifié dans son ensemble, mais il affecte parfois un aspect finement tremblé qui nuit à la netteté de ses contours. La simple recommandation faite au patient d'observer le repos le plus absolu durant la prise du tracé, suffit en général à obvier à cet inconvénient (1).

2° Influence de la position du cœur

Cette influence sur l'amplitude des tracés électrocardiographiques a surtout été étudiée par Waller, Hering, Grau et par Vaquez et Bordet. Les différences d'un sujet à l'autre, de la position du cœur dans la poitrine, c'est-à-dire de l'axe géométrique de l'organe, entraînent pour conséquence des différences individuelles de la direction de l'axe électrique et par le fait même, du profil des e. c. g. C'est ainsi que pour un cœur en position normale, donc légèrement oblique, le soulèvement R est plus accentué en D2 qu'en D3 et D1 ; il en

(1) Certains courants parasites, indépendants du sujet, et qu'il est bien difficile de supprimer, peuvent parfois donner au tracé un aspect tremblé, les fines oscillations qui en résultent sont alors égales et *équidistantes*.

est de même pour un cœur vertical ; par contre, pour un cœur horizontal, R est plus accentué en D1 qu'en D2 et D3. Parallèlement Q est plus net en D2 et D3 pour un cœur vertical, en D1 pour un cœur horizontal, et S plus net en D1 et D2 pour un cœur vertical et en D3 pour un cœur horizontal. Le corollaire de ce qui précède est que, indépendamment de la contraction cardiaque elle-même, deux facteurs physiologiques principaux : la statique du corps et la respiration, qui modifient l'axe du cœur, doivent également modifier l'amplitude des incidents du complexe ventriculaire.

La position assise et le décubitus latéral droit accentuent R en D1 et D2, tandis que le décubitus dorsal et surtout le décubitus latéral gauche accentuent R en D3.

En ce qui concerne la respiration, bien que d'autres facteurs puissent intervenir pour expliquer les variations du complexe sous l'influence des mouvements respiratoires, il semble en définitive que le facteur primordial soit encore le changement de position de l'axe électrique. En inspiration forcée R diminue en D1 et augmente en D2 et surtout en D3 ; en expiration forcée, c'est l'inverse qui se produit. La dépression S est plus accentuée dans l'expiration forcée que dans l'inspiration forcée, et l'onde T peut disparaître dans l'inspiration profonde.

3° Influence de l'effort

Les efforts, le travail musculaire augmentent la hauteur de l'onde T, mais n'affectent pas la hauteur de R (Einthoven, Nicolaï, Muller, Hoffmann, Strübell). Cluzet a recueilli des tracés chez des athlètes après effort, il n'a constaté d'autres modifications qu'une augmentation de la fréquence et qu'un aspect tremblé des courbes (1).

(1) Gallemaertz et Van Dooren ont constaté que l'effort pouvait chez certains sujets pathologiques non seulement exagérer des troubles du rythme et les modifications des complexes préexistants, mais également en provoquer l'apparition alors qu'au repos les tracés étaient normaux.

4° Influence de l'age

A n'envisager que l'e. c. g. de l'adulte sain, on remarque que la hauteur de l'onde T diminue avec l'âge.

En résumé, on voit que les variations physiologiques du complexe ventriculaire, indépendamment de l'influence de la dérivation, n'affectent guère que la seule amplitude des oscillations du tracé et cela encore dans de très faibles limites, elles ne consistent jamais ni dans l'élargissement des espaces du complexe, ni dans ces déformations si spéciales et d'une signification toute différente que nous étudierons plus loin. Aussi, en dépit de ces variations, dont on se doit cependant de connaître la nature et le degré, il n'en demeure pas moins que la valeur de l'e. c. graphie reste absolument intacte et comme le faisait déjà remarquer Strübell dès 1912, la seule chose qui importe est d'avoir des résultats comparables. Dans ce but, on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une méthode rigoureuse et toujours identique dans la prise des tracés électriques. Du point de vue de la technique pure, l'étalonnage de l'appareil devra être fait avec précision de manière que le passage d'un courant d'un millivolt dans le circuit dérive exactement la corde d'un centimètre, et cela pour une tension convenable de celle-ci. Un relâchement excessif de la corde entraînerait des déformations accidentelles du tracé et par là des erreurs d'interprétation. Il est donc nécessaire de se servir d'électrodes impolarisables, bonnes conductrices et de veiller à ce que la résistance cutanée au niveau de la prise des dérivations, soit réduite au minimum.

Il est en outre absolument indispensable pour l'étude des déformations pathologiques du complexe ventriculaire d'avoir recours successivement aux trois dérivations usuelles. Certaines aberrations prennent une signification différente selon qu'elles se marquent dans l'une, dans deux ou dans les trois dérivations.

D'autres fois, il ne sera possible de faire le diagnostic précis d'un trouble électrique ventriculaire que si l'on peut confronter les tracés recueillis dans ces trois dérivations.

En ce qui concerne le patient, que les tracés soient recueillis

à proximité de l'électrocardiographe ou à distance — télécardiographie —, pour réduire au minimum sinon pour supprimer totalement dans la plupart des cas le rôle des facteurs physiologiques précités, qui peuvent dans une légère mesure influencer l'aspect du complexe ventriculaire, quelques précautions sont obligatoires : repos complet du sujet, que l'on placera toujours dans la même position — le décubitus dorsal de préférence — à qui l'on recommandera d'éviter les gestes et les mouvements respiratoires intempestifs, et que l'on s'efforcera de soustraire à toute réaction émotive.

Chapitre II

LES COMPLEXES VENTRICULAIRES ATYPIQUES

I. — DESCRIPTION GÉNÉRALE DES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE.

A l'état pathologique le complexe ventriculaire peut s'écarter notablement dans sa forme et son aspect général. du complexe ventriculaire physiologique, en raison de la présence d'anomalies qui affectent un ou plusieurs de ses différents éléments constituants. Mais, à l'inverse de certains complexes extrasystoliques dont l'aspect peut être tout à fait analogue. cette atypie se retrouve dans l'ensemble des contractions ventriculaires d'un même tracé, que leur succession en soit rythmique ou désordonnée.

Notion préliminaire de prépondérance électrique

Depuis les recherches expérimentales de Eppinger et Rothberger, de Hering, de Kraus et Nicolaï et surtout de Th. Lewis-il est à peu près universellement admis par tous les physiologistes que le complexe ventriculaire représente la résultante de l'action électrique de chacun des deux ventricules (1). En d'autres termes, le complexe ventriculaire est un *bigramme*, traduisant la combinaison de deux monogrammes : un *dextrogramme et un lévogramme*. A l'état normal chez l'adulte

(1) En réalité on doit considérer avec Einthoven et avec Fredericq que l'e. c. g. représente la somme de tous les « fibre-grammes » élémentaires. « En chaque point du cœur, dans chaque fibre qui travaille apparaît une variation électrique dont l'allure générale rappelle celle de l'e. c. g. total et il est certainement logique de ne considérer celui-ci que comme une somme algébrique de tous ces mêmes e. c. g. élémentaires. » (H. Frédéricq).

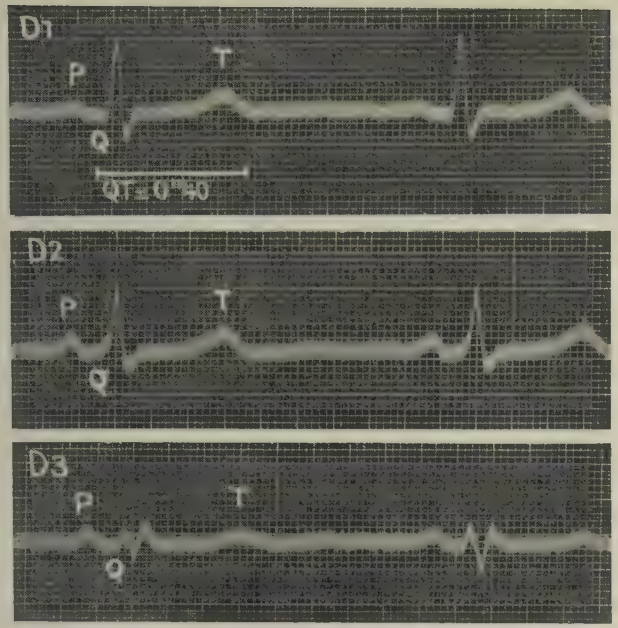


Fig. 2. — Élargissement isolé de l'espace Q T, qui mesure 0",40. Pas d'anomalies significatives du complexe ventriculaire. Rythme à 66 par minute.

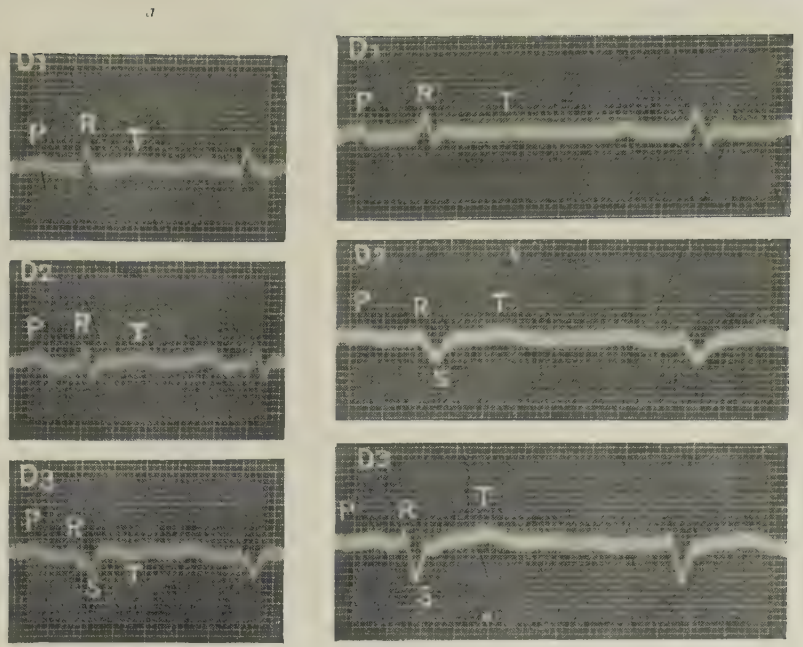


Fig. 3. — *a)* Bas voltage du complexe ventriculaire, sans autre anomalie surajoutée.

b) Bas voltage avec épaississement et élargissement du groupe Q R S.

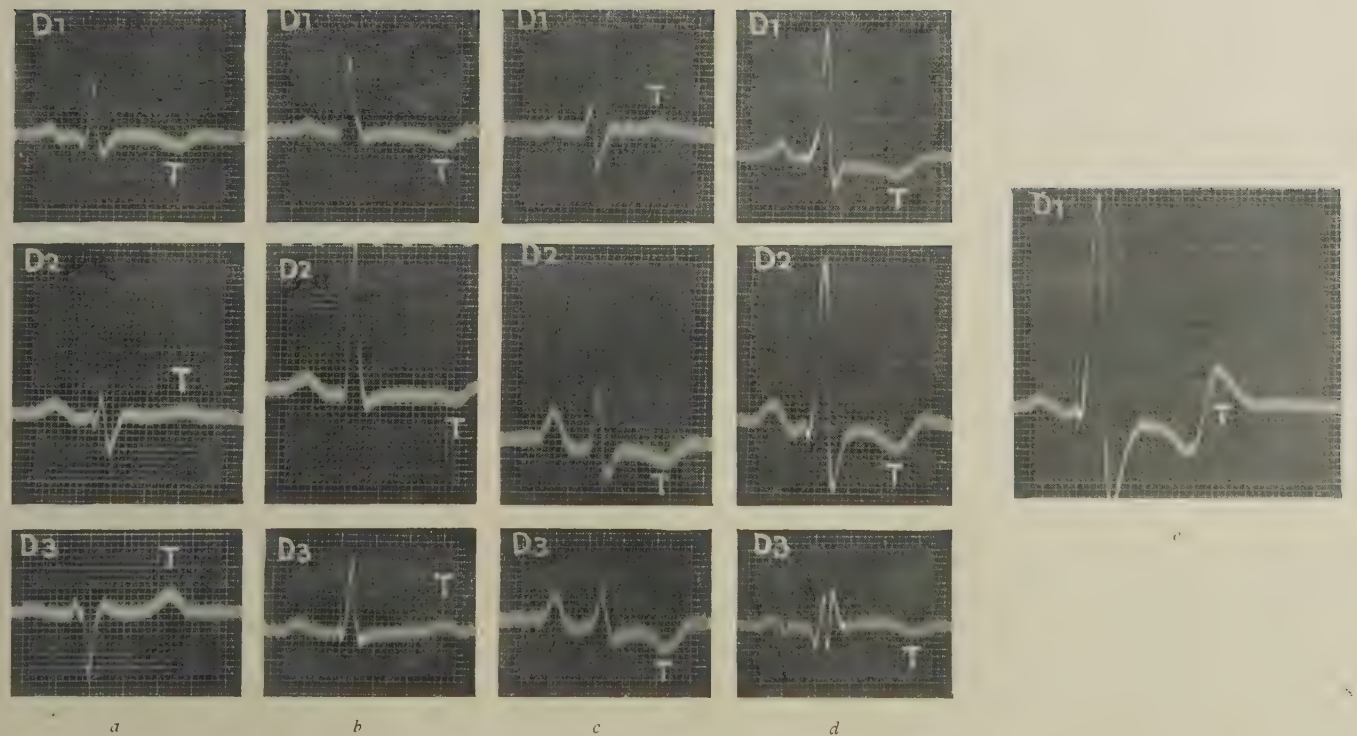


Fig. 4. — Modifications isolées de l'onde T du complexe ventriculaire : En *a)* inversion en D1. En *b)* inversion en D1 et D2. En *c)* inversion en D2 et D3. En *d)* inversion en D1 D2 D3. En *e)* aspect diphasique de l'onde T.

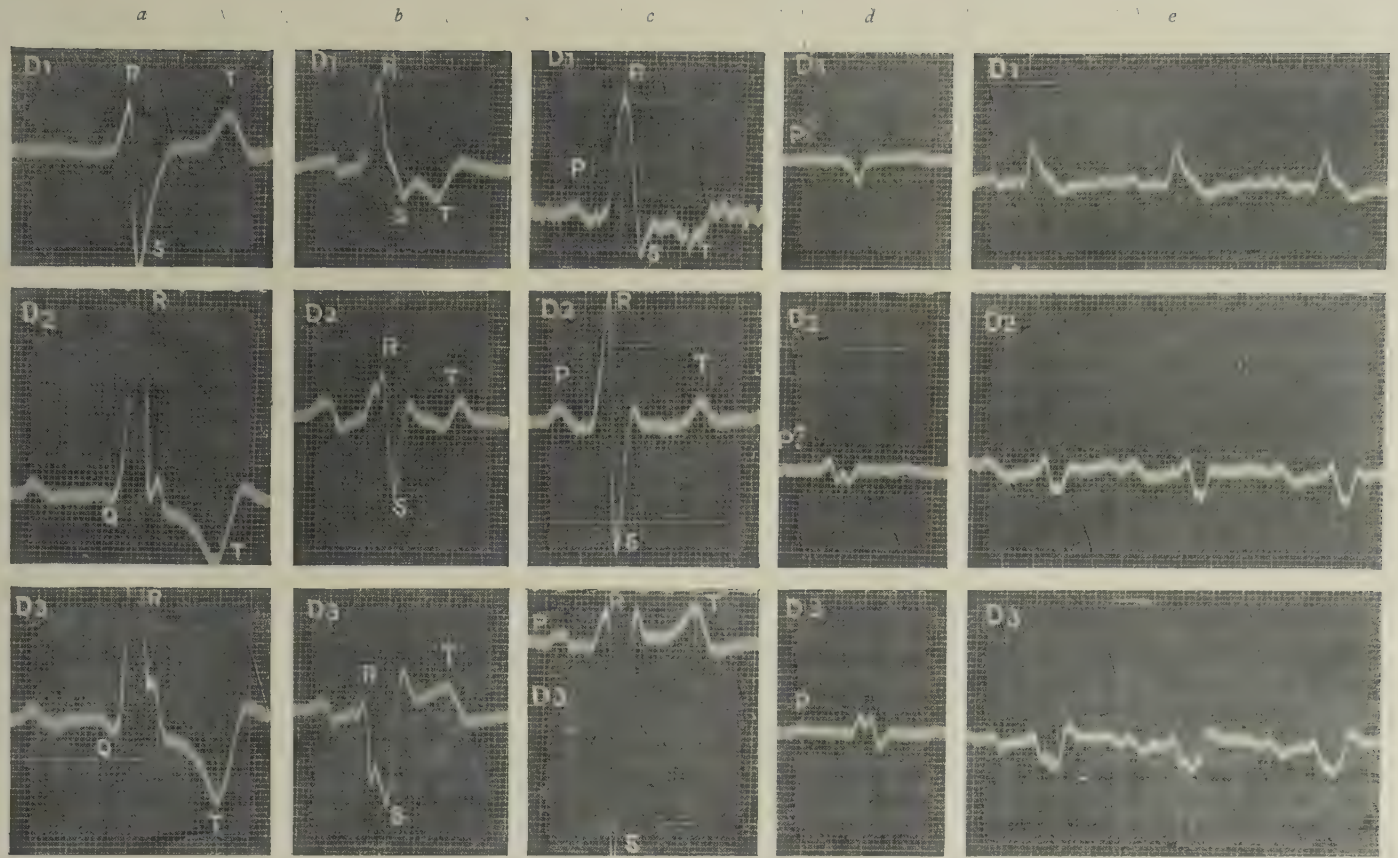


Fig. 5. — En *a)* bloc présumé de la branche gauche (prédominance droite). En *b)* bloc présumé de la branche droite (prédominance gauche). En *c)* forme atypique du bloc présumé de la branche droite (absence de crochet sur l'un des versants des ondes R en S). En *d)* et en *e)* bloc présumé des arborisations terminales du faisceau de His (remarquer la faible amplitude, l'élargissement du groupe Q R S et la présence d'accidents localisés).

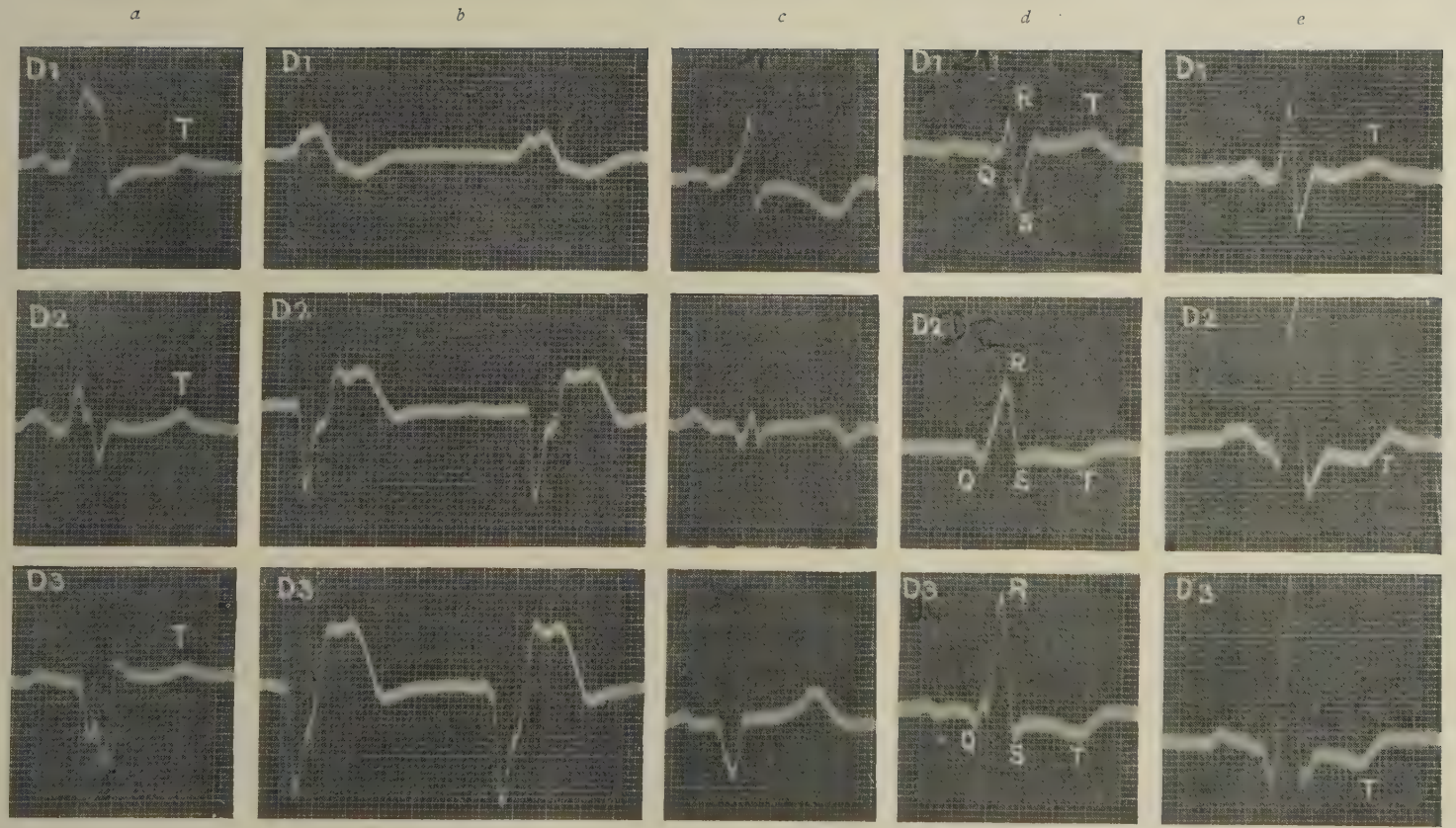


Fig. 6. — Aspects multiples de complexes ventriculaires présentant des anomalies combinées du groupe Q R S et de l'onde T : En *a* forme atypique du bloc présumé de la branche droite (l'amplitude n'est pas exagérée et la direction de l'onde T ne s'oppose à celle de la déflexion principale). En *b* en D1 bas voltage et aspect du bloc présumé des arborisations, en D3, grande amplitude et aspect du bloc présumé de la branche droite. En *c) d) e)* types non définis.

ces deux influences se neutralisent en grande partie et le complexe ventriculaire ne témoigne en général d'aucune prépondérance électrique franche. A l'état pathologique, les tracés recueillis dans les trois dérivations montrent très fréquemment la prépondérance électrique d'un ventricule. Et l'on obtient un profil e. c. graphique qui se rapproche de celui du *dextrogramme* ou plus souvent de celui du *lévogramme*, tel que ces deux types de courbes ont pu être obtenus expérimentalement, soit par la section de la branche gauche du faisceau de His (pour le dextrogramme) ou de la branche droite (pour le lévogramme) (Eppinger et Rothberger) ; soit par des excitations provoquées au niveau de chacun des deux ventricules (Lewis).

La prépondérance droite se caractérise par la prédominance et l'exagération de S en D1 et de R en D3, la prépondérance gauche par l'aspect inverse. (Voir fig. 1 : b et c.)

Parfois une simple prépondérance électrique représente la seule anomalie observée à la lecture des tracés, mais nous verrons plus loin que les auteurs sont loin d'être d'accord sur la pathogénie et même sur l'importance pathologique de ce trouble isolé. Plus souvent, à une prépondérance électrique franche se surajoutent des altérations plus caractérisées des complexes, l'ensemble réalisant des types d'anomalies e. c. graphiques de signification pathologique mieux établie.

A. — *CAS OU LE RYTHME EST NORMAL*

1° Altérations isolées du groupe QRS

L'atypie de QRS réside dans des variations de forme, d'amplitude, de durée.

a) Chacune des pointes Q et surtout R, S peut s'émousser, s'échancrer et présenter un aspect bifide. Les branches de ces incidents perdent parfois leur profil délié, s'épaississant, soit dans l'ensemble, soit au contraire en des portions limitées, où elles se renflent en petits nodules ; elles peuvent cesser d'être rectilignes par l'adjonction d'inflexions, de brisures ou de véritables crochets plus ou moins profonds : les « notches » des auteurs anglo-américains. Ces accidents, simples ou complexes pré-

dominent en général sur l'une des branches de l'oscillation principale, par conséquent selon la dérivation considérée et la prépondérance électrique, tantôt sur R, tantôt sur S.

b) De même, l'amplitude du groupe QRS peut varier considérablement dans l'un ou dans l'ensemble de ses différents éléments, décrivant de grandes oscillations ou au contraire s'atténuant en faibles ondulations qu'il est parfois difficile d'identifier (bas voltage). Ces modifications dans la hauteur de R ou la profondeur de Q et de S se font encore selon de multiples éventualités qui dépendent surtout de la prépondérance électrique et de la dérivation. Leur existence en D3 seule, pour les raisons précitées, n'a aucune valeur.

Enfin, parallèlement, la durée, c'est-à-dire la largeur du groupe QRS, ou bien varie entre des limites normales, ou bien dépasse 0''10 atteignant parfois 0''16 ou plus encore.

A l'inverse des autres altérations de QRS qui peuvent ne se rencontrer que dans des dérivations isolées, l'élargissement existe en général dans les trois dérivations.

2° Altérations isolées de l'onde T ou du groupe ST

C'est dans des modifications de sa forme, de son amplitude et surtout de sa direction que réside essentiellement l'atypie de l'onde T.

L'inversion, c'est-à-dire la *négativité* de l'onde T est un trouble e. c. g. d'observation relativement fréquente dans les tracés recueillis chez des sujets porteurs d'une cardiopathie. Dans d'autres cas T s'aplatit au point de se confondre avec la ligne isoélectrique. D'autres fois encore T au lieu de se présenter, comme à l'état normal, en un incident simple, prend un contour diphasique, avec une onde négative suivie d'une onde positive. Dans des circonstances plus exceptionnelles, l'atypie de l'onde T est étroitement liée à l'atypie de l'intervalle ST (Z de de Meyer) pour réaliser deux aspects tout à fait particuliers, dont la valeur sémiologique a surtout été mise en évidence par Pardee, par Oppenheimer et Rothschild, et dont l'étude d'ensemble a été reprise récemment par Parkinson et Bedford. Dans une première variété l'onde T tout

en restant positive prend une amplitude démesurée, se gonflant en un dôme qui se branche non plus sur la ligne isoélectrique mais à un niveau plus ou moins élevé, sur le versant ascendant de R, elle englobe le segment rectiligne S T qui disparaît, et tend à dominer et à absorber le sommet R. Un aspect analogue peut également se présenter dans le sens négatif, l'onde T est alors inversée et se développe aux dépens du versant ascendant de S. Dans une 2e variété (*onde coronarienne de Pardee « cover-plane T » d'Oppenheimer et Rothschild*), l'onde T forme une dépression très profonde à pointe inférieure aiguë, elle se raccorde au groupe Q R S par un segment curviligne à convexité supérieure. Un aspect semblable, mais inverse, peut également se rencontrer dans le sens positif.

Ces altérations du groupe S T correspondraient, comme nous le verrons, à une oblitération coronarienne, elles ont pu être reproduites expérimentalement (Smith, Robinson et Herrmann), ce sont d'ailleurs des aspects transitoires, la seconde variété n'étant semble-t-il, qu'une modalité évolutive de la première.

Les modifications de l'onde T et plus spécialement l'inversion, le diphasisme ou l'aplatissement complet ne se rencontrent que dans les combinaisons de dérivations suivantes :

D1 seule.
D3 seule.
D1 et D2.
D2 et D3.
D1, D2 et D3.

L'inversion de T ne se voit jamais en D2 isolément ni en D1 et D3, (Willius).

Il faut en outre se souvenir qu'une altération de T en D3 seule n'a aucune signification pathologique (Willius), sauf cependant quand elle réalise l'aspect de l'onde coronarienne de Pardee (Parkinson et Bedford)

Les tracés recueillis dans les trois dérivations peuvent ne présenter qu'une seule modalité d'atypie de l'onde T, ou au contraire des modalités différentes, selon la dérivation et la prépondérance électrique considérées.

3° Modifications de l'espace Q T

On se souvient que l'espace Q T qui mesure l'ensemble du complexe ventriculaire varie entre 0''30 à 0''36 et ne dépasse pas 0''38 (Meakins) à l'état normal. A l'état pathologique les variations de longueur de cet espace dépendent évidemment des variations dans la durée de ses composants, c'est-à-dire Q R S et T d'une part, et d'autre part l'intervalle S T. Il en résulte que les modifications isolées de la longueur de Q T se résolvent en dernière analyse dans la diminution ou l'augmentation de l'intervalle S T (Z de de Meyer) dont la durée normale est de 0''09 à 0''11. (Voir fig. 2.)

Quant aux modifications de la forme et de la situation de S T normalement rectiligne et isoélectrique, nous venons de voir qu'elles sont étroitement liées à certaines atypies particulières de l'onde T.

4° Altérations associées de Q R S et de T

Les différentes altérations élémentaires du groupe Q R S d'une part et de l'onde T, ou mieux, du groupe S T d'autre part, peuvent non seulement se succéder dans les trois dérivations d'un même tracé, ou se superposer dans une même dérivation pour former des atypies complexes de chacun de ces deux groupes, mais la coexistence d'altérations de Q R S et de T constitue également une éventualité fréquente et l'on conçoit les combinaisons multiples auxquelles cette association peut donner lieu.

Nous nous bornerons, dans cette étude préliminaire, à décrire brièvement les variétés les mieux caractérisées.

a) Dans un premier type, les altérations du groupe Q R S consistent dans une exagération de l'amplitude, témoignant d'une prépondérance électrique — prépondérance ventriculaire gauche dans la majorité des cas —, jointe à un élargissement au delà de 0''10 et à la présence d'un crochet sur l'oscillation principale, R ou S suivant la dérivation ; les altérations simultanées du groupe S T résident, accessoirement dans un

raccourcissement de l'intervalle S T, une augmentation d'amplitude de T et, principalement, dans des modifications de la direction de cette onde, telles qu'elle s'oppose à la déflexion principale. L'aspect du complexe ventriculaire est alors nettement diphasique (1). A défaut d'identité, il présente les plus grandes analogies avec les tracés obtenus expérimentalement chez l'animal par Eppinger et Rothberger, Lewis, etc., après section de l'une des branches du faisceau de His, et comme nous le verrons plus loin, on tend à interpréter cet aspect de l'e. c. g. humain comme la traduction d'un bloc des branches Hisiennes.

b) Dans un 2e type d'anomalies combinées, l'amplitude du complexe ventriculaire est très réduite, les tracés de « bas voltage » décrivent de faibles ondulations par rapport à la ligne isoélectrique, le groupe Q R S est élargi, ses éléments sont épaissis et présentent un ou plusieurs crochets, l'onde T est parfois, mais non toujours, opposée en direction à la déflexion principale qui indique dans la plupart des cas une prépondérance électrique. Ce type d'e. c. g. a été attribué par Oppenheimer et Rothschild à un bloc des arborisations terminales du faisceau de His, mais, nous le verrons, cette opinion est très contestée.

La majorité des tracés où se marquent des altérations associées de Q R S et de T s'apparentent, de près ou de loin, à ces deux formes d'atypies ; il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre le type bloc de branche et le type bloc d'arborisations d'une part, et le type normal de l'autre. Au surplus la plupart de ces variétés peuvent se succéder chez un même malade.

(1) L'ensemble de ces altérations de Q R S et de T est surtout visible en D1 et D3 ; en D2 l'aspect peut-être moins typique.

B. — *CAS OU LE RYTHME EST ANORMAL* (1)

Toutes les variétés de troubles rythmiques peuvent s'accompagner d'altérations e. c. graphiques du complexe ventriculaire fondamental (2).

Nous n'envisagerons ici que les éventualités les plus fréquemment rencontrées en électrocardiographie clinique.

1° Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire

Que l'on considère la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète avec bradycardie, ou les altérations plus frustes de la conduction auriculo-ventriculaire avec pouls régulier et souvent de fréquence normale : bloc partiel ou simple allongement permanent du temps de conduction, il n'est pas rare de rencontrer des atypies du complexe ventriculaire électrique réalisant l'un des multiples aspects que nous venons de décrire.

2° Rythmes tachycardiques réguliers

Dans les tachycardies à type sinusal et plus généralement à type supra-ventriculaire, le complexe ventriculaire de l'e. c. g. est parfois altéré, mais il s'agit là, en réalité, d'une rare occurrence. Au contraire, les tachycardies, à type ventriculaire, que l'on peut d'ailleurs considérer comme la sommation d'extrasystoles ayant la même origine ventriculaire, comportent toujours des anomalies de l'ensemble du complexe Q R S T. Le groupe Q R S est élargi, encoché, l'intervalle S T très diminué et l'onde T souvent opposée en direction à la déflexion principale, R ou S, qui indique une prépondérance électrique ;

(1) L'anomalie du rythme est considérée ici dans son sens le plus général, en particulier nous y comprenons l'allongement du temps de conduction AV objectivé sur les tracés e. c. graphiques par l'élargissement de l'espace PQ.

(2) L'atypie des complexes ventriculaires extrasystoliques, isolés, ne rentre pas dans le cadre de cette étude.

l'aspect réalisé présente donc de nombreuses analogies avec celui du bloc des branches. D'autres fois, les complexes ventriculaires tout en gardant un profil comparable, alternent régulièrement de sens, de telle sorte qu'à une déflexion principale de S unie à un T positif, succède dans le complexe suivant une déflexion principale de R unie à un T négatif : un dextrogramme faisant suite à un levogramme.

3° Rythmes irréguliers

a) Il peut s'agir d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter (tachysystolie auriculaire) dans lesquels les complexes ventriculaires présentent une ou plusieurs anomalies. Dans ces cas d'arythmie complète, notamment dans leurs variétés tachycardiques, les plus habituelles, la superposition sur les complexes ventriculaires, des petites oscillations fibrillaires des oreillettes et surtout des ondes rapides du flutter, peut parfois à un examen superficiel des tracés, ou bien faire croire à l'existence d'altérations du complexe ventriculaire alors qu'il n'en est rien, ou bien faire méconnaître de véritables altérations. Aussi convient-il d'étudier minutieusement un grand nombre de complexes dans le tracé recueilli, afin de faire la discrimination entre les altérations intrinsèques de Q R S et de T et les altérations pour ainsi dire parasites dues au trouble auriculaire surajouté.

b) L'arythmie peut être plus accentuée encore: qu'il y ait ou non fibrillation auriculaire, les complexes ventriculaires présentent dans leur succession, dans leur forme, dans leur amplitude, dans leur prépondérance, une telle variété, que ce type d'arythmie et d'anomalie électrocardiographique échappe à toute description précise et ne peut être caractérisée que par la dénomination *d'anarchie ventriculaire* (A. Clerc et Robert Lévy).

4° Fibrillation ventriculaire

La tachycardie à type ventriculaire et plus encore l'anarchie ventriculaire constituent un « stade pré-fibrillatoire des ventricules » (Gallavardin), elles s'apparentent visiblement à la fibrillation ventriculaire, laquelle représente le dérèglement ultime de la contraction cardiaque et dans l'immense majorité des cas, aboutit en quelques secondes à la mort du cœur. On conçoit qu'il est exceptionnel de prendre sur le fait un tel trouble et de l'enregistrer à l'électrocardiographe. Il semble que, parallèlement à ce qui se passe dans les tracés expérimentaux recueillis chez l'animal, se succèdent très rapidement deux phases, l'une de flutter ventriculaire, caractérisé par des accidents monophasiques inégaux et très fréquents, l'autre de fibrillation proprement dite où le tracé est irrégulier et informe. (Voir fig. 21.)

En résumé, que le rythme cardiaque soit normal ou anormal, régulier ou irrégulier, les complexes ventriculaires peuvent présenter toute une série d'anomalies qui se retrouvent dans l'ensemble des contractions.

A ces modifications du profil e. c. g. s'associent souvent des complexes extrasystoliques dont l'aspect est parfois tout à fait analogue mais qui se séparent nettement du rythme fondamental par leur intermittence même. Aussi bien leur étude ne rentre-t-elle pas dans le cadre de ce travail.

Une mention spéciale doit être réservée au phénomène e. c. graphique connu sous le terme « d'alternance électrique » dans lequel chacune des oscillations du complexe ventriculaire et surtout R et T, isolément, ou simultanément, montrent dans leur succession une alternance de leur amplitude respective. Ce phénomène qui ne coïncide qu'exceptionnellement avec l'alternance clinique n'est pas une anomalie véritable du complexe ventriculaire, car s'il se surajoute souvent à des atypies de QRST, souvent aussi il se rencontre indépendamment d'elles.

Tableau récapitulatif des Anomalies du complexe ventriculaire

I. — Anomalies du groupe Q R S.

a) *Simples.*
1° Amplitude exagérée,
amplitude réduite = bas voltage.
2° Elargissements au delà de 0''10.
3° *a*) Epaississement,
b) accidents localisés, crochets, brisures nodules.

b) *Complexes.*
Association de plusieurs anomalies simples.

II. — Anomalies de l'onde T ou du groupe S T.

a) *Simples* (onde T).
1° Inversion,
diphasisme.
2° Amplitude exagérée,
amplitude réduite = bas voltage
au maximum, suppression.
3° Elargissement,
onde T pointue.

b) *Complexes* (*groupe S T*).
1° Onde coronarienne de Pardee.
2° Onde en dôme.
3° Autres associations de plusieurs anomalies simples de T ou de S T.

III. — Anomalies de l'espace Q T indépendantes d'altérations de Q R S ou de T.

Elles s'identifient avec les anomalies de l'*intervalle* S T. (Z de de Meyer) : — allongement,
— raccourcissement,
et sont habituellement sous la dépendance directe de la fréquence du pouls, donc plus physiologiques que pathologiques.

IV. — Anomalies de l'ensemble du complexe ventriculaire.

1° Type bloc de branche.
2° Type bloc d'arborisations.
3° Type intermédiaire (bloc intraventriculaire).
4° Type indéterminé.

V. — Anomalies du complexe ventriculaire avec anomalies du rythme.

1° *Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire.*

a) Dissociation auriculo-ventriculaire — complète,
— incomplète.

b) Bloc partiel.
Allongement permanent de l'espace PQ.

2° *Rythmes tachycardiques.*

a) Tachycardies supra-ventriculaires (rarement accompagnées d'anomalies du complexe ventriculaire).

b) *Tachycardie ventriculaire.*

3° *Rythmes irréguliers.*

a) Fibrillation auriculaire.

b) Flutter auriculaire (tachysystolie auriculaire).

c) Anarchie ventriculaire.

4° *Fibrillation ventriculaire.*

DEUXIÈME PARTIE

LE COMPLEXE VENTRICULAIRE EN CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Notre contribution à l'étude des anomalies du complexe ventriculaire est tirée de l'examen de 900 observations personnelles, à la fois cliniques et électrocardiographiques, recueillies dans le service et à la consultation hospitalière de notre maître le docteur Clerc.

Ces observations concernent des malades de tout âge, mais seulement une infime minorité d'enfants au-dessous de quinze ans. Aucune idée « a priori » n'a présidé à leur sélection, nous nous sommes simplement attaché à ne retenir que les cas qui avaient été complètement étudiés, et, plus particulièrement, ceux dans lesquels le cours de la maladie a pu être suivi aussi loin que possible. Les tracés ont toujours été enregistrés dans les mêmes conditions de position du sujet et d'appareillage (1), cependant, pour les malades immobilisés au lit, il a été fait usage généralement de la *télécardiographie*, qui d'ailleurs ne modifie en rien la forme de la courbe obtenue.

Toutes les précautions techniques indiquées précédemment

(1) L'appareil en usage dans le service du Dr Clerc, est l'électrocardiographe de Boulitte.

ont été prises. En règle générale un ou plusieurs e. c. g. étaient recueillis avant la mise en œuvre de tout traitement ; dans la suite de la maladie, d'autres tracés ont été pris systématiquement à intervalles plus ou moins prolongés, et aussi chaque fois qu'un épisode évolutif faisait son apparition.

Pour certains malades, le nombre de courbes enregistrées dans les trois dérivations s'élève à plusieurs dizaines.

Nous avons étudié attentivement chaque tracé, repérant et mesurant minutieusement chacun des incidents et des intervalles. Nous avons écarté délibérément les courbes, d'ailleurs peu nombreuses, dans lesquelles une influence médicamenteuse pouvait *à elle seule* (voir p. 84), expliquer la présence passagère de modifications e. c. graphiques. La prédominance électrique, les altérations du rythme et de la forme du complexe ventriculaire ont été soigneusement notées. D'un autre côté, les diagnostics cliniques ont, dans la mesure des possibilités, été vérifiés par la radioscopie. La grande majorité des observations concernent des cardiopathies chroniques, ou des troubles fonctionnels sans substratum physique. D'autres, en petit nombre, ont trait soit à des troubles endocriniens à retentissement habituel sur le système cardio-vasculaire, soit à des maladies infectieuses à déterminations cardiaques fréquentes. Enfin, à titre de contrôle, nous avons joint quelques e. c. g. recueillis chez des sujets divers, sains ou malades, mais toujours indemnes de toute altération cardiaque évidente, lésionnelle ou fonctionnelle. Nous ne pouvons reproduire ici le détail des observations utilisées dans notre statistique ; les résultats en sont consignés sous forme de tableaux.

Parmi les diagnostics cliniques que nous avons portés, il en est qui nécessitent quelques précisions dans leur acception. Celui de myocardite chronique a été pris dans son sens le plus large, mais nous en avons exclu tous les cas où il existait une lésion valvulaire organique, associée. Le qualificatif « solitaire » qui suit certains diagnostics d'hypertension, ou d'angor, signifie que ces troubles ne s'accompagnaient d'aucune altération cardiaque cliniquement ou radioscopiquement décelable, et de plus, pour l'hypertension, d'aucun signe d'altération rénale. Nous avons réservé le diagnostic de « troubles fonctionnels purs » à ces observations de malades

nerveux ou instables, pour la plupart, se plaignant en l'absence de tout signe objectif clinique ou radiologique, d'atteinte cardiaque — sauf parfois la constatation d'extrasystoles isolées —, de manifestations plus ou moins nettement caractérisées qu'il est habituel de rapporter au cœur.

Les symptômes majeurs que nous avons plus spécialement étudiés dans leurs rapports avec la forme des tracés (insuffisance cardiaque, hypertension systolique, manifestations angineuses, bruit de galop, etc.) n'ont été retenus dans chaque cas, qu'autant qu'ils se montraient en même temps que le type électrocardiographique considéré et durant la même période d'observation.

En ce qui concerne *l'étude pronostique*, nous n'avons tenu compte que des observations, ou bien terminées par la mort du malade, ou bien poursuivies cliniquement et e. c. graphiquement *pendant un minimum de trois mois, compté, pour les cas à tracés anormaux, à partir du moment où nous avons découvert pour la première fois cette anomalie et pour les cas à tracés normaux à partir du premier e. c. g. recueilli.* C'est cette même indication graphique et non le début apparent de la maladie, qui nous a servi de base pour calculer la survie dans chacune des observations utilisées. Celles-ci portent sur une période de cinq années environ.

Il ne nous échappe pas que les résultats de notre statistique n'auront pas obligatoirement un caractère absolu, c'est pourquoi il nous a semblé indispensable de réunir un très grand nombre de faits, étudiés dans des conditions sensiblement analogues, afin que les cas extrêmes se neutralisent et que l'approximation se trouve réduite.

Chapitre II

CLASSIFICATION DES FAITS

A. — *REMARQUES PRELIMINAIRES SUR LA VALEUR DE CERTAINES ANOMALIES*

1° Notion de prédominance électrique

Nous avons donné à la notion de prédominance électrique son acception la plus étendue. Non seulement nous avons considéré comme témoignant d'une prédominance droite ou gauche les tracés dont l'aspect se rapprochait de celui du lévogramme ou du dextrogramme expérimentaux, avec une grande amplitude de la déflexion principale, mais encore, d'une façon plus générale, tous les tracés dans lesquels se voyait l'opposition des ondes principales R ou S, en D1 et en D3, alors même que leur amplitude était normale ou réduite. Nous nous en tenons à la seule notion de « *prédominance électrique* » qui ne préjuge en rien de l'état anatomique ou du degré d'hypertrophie des ventricules. Il résulte en effet des recherches cliniques ou expérimentales et des discussions qui ont présidé à l'établissement de cette notion, que de multiples facteurs pathologiques et physiologiques peuvent intervenir (1) et que l'accord n'est pas fait sur la valeur sémiologique à lui attribuer dans la majorité des cas.

Dans ces conditions la prédominance électrique, lorsqu'elle se marque indépendamment de toute autre altération du complexe ventriculaire, sera considérée, dans notre étude statistique, non comme une anomalie véritable, mais simplement comme un caractère graphique accessoire (2).

(1) Se reporter aux travaux d'Einthoven, Lewis, Hering, Vaquez et Bordet, Bridgman, Wilson et Herrmann, Cohn, Meek et Wilson, etc...

(2) D'après les recherches statistiques de Meyer (1926) la seule prédominance électrique n'est d'aucun intérêt pour le pronostic des cardiopathies. Nos re-

2° Modifications dans la durée de l'espace Q T indépendantes des altérations de Q R S et de T.

Des recherches auxquelles nous nous sommes livré, il résulte que ces variations de l'espace Q T, Q R S et T restant normaux — sont principalement sous la dépendance de la fréquence du pouls. C'est ainsi que chez 47 sujets dont les complexes ventriculaires montraient un allongement de 0''40 au minimum, le pouls était généralement ralenti ; en moyenne il battait à 63 ; par contre, 8 sujets chez lesquels l'espace Q T était diminué, mesurant 0''28 au maximum, avaient un pouls accéléré battant en moyenne à 124. Ajoutons que dans ces deux groupes de faits, aucun autre symptôme, clinique ou électrocardiographique, ne présentait de relations évidentes avec ces modifications, lesquelles ne nous ont paru avoir aucune signification pronostique précise.

Certains auteurs ont eu plus spécialement en vue les modifications de la durée de l'espace S T, en l'absence d'anomalies de l'onde T ; c'est ainsi que Meakins, en 1919, étudiant 26 observations de cardiaques chez lesquels l'e. c. g. montrait uniquement un allongement de l'espace S T au delà de 0''28, ne peut arriver à préciser la valeur sémiologique ni la signification de cette anomalie, le pouls était habituellement lent, mais la longueur de l'espace considéré n'était pas constamment en proportion du ralentissement. Buchanan a également étudié la durée de l'espace S T sur 1028 tracés, il conclut que les variations en sont banales, indépendantes des lésions anatomiques, et qu'elles sont surtout en relation avec la fréquence du pouls.

Il résulte des considérations précédentes, concernant la notion de prédominance électrique d'une part et les anomalies dans la durée de l'espace Q T ou S T d'autre part, que ces modifications, lorsqu'elles se montrent en l'absence de toute autre altération du complexe ventriculaire, doivent être exclues du cadre des anomalies proprement dites, ou significatives, à l'étude desquelles nous nous consacrerons plus spécialement.

cherches personnelles confirment pleinement cette opinion : la mortalité pour nos cas à complexes ventriculaires normaux est sensiblement la même pour les prédominances, droite, gauche, ou pour l'absence de prédominance.

B. — *ÉVOLUTION DES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE*

Anomalies permanentes, Anomalies transitoires, Formes évolutives

Les différentes anomalies e. c. graphiques que nous avons brièvement décrites ne constituent pas des altérations absolument immuables, modifiant à jamais et selon un aspect toujours identique les tracés recueillis chez un même sujet. Elles présentent parfois au contraire un caractère *épisodique* ou *évolutif*, elles peuvent régresser, ou plus souvent s'accentuer et se compliquer. Il convient donc de faire d'emblée une distinction entre celles qui offrent un caractère durable et celles qui sont transitoires. Les premières sont les plus nombreuses et dans la majorité des cas — pour autant qu'on les puisse suivre e. c. graphiquement pendant une période assez prolongée — il sera possible de fixer pour chaque sujet un type moyen des tracés, comprenant une ou plusieurs de ces anomalies relativement stables et tenaces dans leurs caractéristiques générales, sinon dans leur degré, et sur lesquelles viennent parfois se greffer dans le cours de l'évolution d'autres anomalies, capitales ou contingentes et souvent d'ailleurs, transitoires ou terminales (1).

La valeur des altérations transitoires paraît en principe devoir être moins nette.

En réalité, une exception doit être faite comme nous le verrons plus loin, en faveur de certaines atypies d'allure paroxystique, lesquelles, dans la règle, évoluent parallèlement à des troubles cliniques évidents — accidents évolutifs au cours des cardiopathies chroniques ou maladie aiguë à détermination cardiaque et dont la signification semble actuellement mieux précisée ; telles sont, par exemple, la tachycardie ventriculaire, l'anarchie ventriculaire, la déformation en dôme de l'onde T, l'onde coronarienne de Pardee, etc. Par contre on sera beaucoup

(1) Nous n'envisagerons pas ici l'état agonique : la mort du cœur, où, en dehors de toute cardiopathie antérieure, se montrent parfois des altérations terminales du complexe ventriculaire.

plus réservé sur l'interprétation et l'identification des anomalies *transitoires* qui surviennent en dehors de ces circonstances, il faut en effet avoir présent à l'esprit que certaines influences d'ordres divers (1), physique, nerveux, toxique, et surtout médicamenteux, peuvent intervenir pour modifier de façon temporaire la forme des tracés, soit en créant de toutes pièces des anomalies du complexe ventriculaire, soit en remaniant des altérations pré-existantes. Encore qu'il ne soit pas certain que ces influences pour ainsi dire extrinsèques et accidentelles ne contribuent pas à objectiver passagèrement des troubles plus ou moins latents (2), il n'en demeure pas moins que, jusqu'à plus ample informé, il sera prudent de ne tenir compte dans l'interprétation des tracés recueillis en pratique courante, que des anomalies qui s'extériorisent spontanément, et notamment en l'absence d'une influence médicamenteuse.

Nous aurons donc à envisager successivement deux groupes de faits. Dans le premier nous étudierons et nous confronterons les cas dans lesquels le complexe ventriculaire reste normal en permanence, et ceux où se voient de façon durable une ou plusieurs anomalies significatives. Le second concernera l'étude des altérations qui peuvent apparaître à titre d'accidents évolutifs, soit sur des tracés jusqu'alors normaux, soit sur des tracés présentant antérieurement des anomalies.

---

(1) L'étude de ces diverses influences trouvera sa place quand nous aborderons la physiopathologie de l'e.c. g. ventriculaire.

(2) Comme nous le verrons plus loin, ce fait est patent, pour les tachycardies ventriculaires et plus encore pour l'anarchie ventriculaire.

Chapitre III

FRÉQUENCE DES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE, EN CLINIQUE

Parmi les 900 observations personnelles que nous avons rassemblées et qui comprennent des faits cliniques très divers, allant de l'insuffisance cardiaque la plus manifeste jusqu'aux troubles subjectifs les moins caractérisés, nous avons relevé 432 cas dans lesquels se montraient des anomalies significatives, relativement fixes et tenaces ; elles se répartissent de la façon suivante :

Altérations isolées de l'onde T :	208 cas	= 48,14 %.
Altérations isolées du groupe QRS :	65	= 15,00 %.
Altérations combinées de QRS et de T :	159	= 36,8 %

Le détail des différents types d'anomalies et de leur fréquence respective est donné dans le tableau ci-dessous :

I. — Altérations de l'onde T, 208 cas = 48,14 %		
En D1 seule	56 cas	= 12,96 %
En D1 et D2	59 —	= 13,65 %
En D2 et D3	30 —	= 6,94 %
En D1, D2 et D3	63 —	= 14,58 %
II. — Altérations du groupe Q R S : 65 cas = 15,0 %		
— Elargissement au delà de 0''10 :	14 cas	= 3,24 %
— Epaississement ou accidents localisés	14 —	= 3,24 %
— Bas voltage	31 —	= 7,17 %
— Troubles multiples	6 —	= 1,38 %
III. — Altérations associées de Q R S et de T : 159 cas = 36,8 %		
— Type « bloc de branches »	33 —	= 7,63 %
— Type « bloc des arborisations »	23 —	= 5,32 %

— Type intermédiaire (bloc intra-ventriculaire)	12 —	= 2,77 %
— Types non définis	91 —	= 21,06 %

En outre, parmi les 432 observations avec atypies du complexe ventriculaire, nous avons enregistré des rythmes anormaux dans un certain nombre de cas ; ils se répartissent de la façon suivante :

— Dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète	16 cas
— Allongement permanent de l'espace PQ au delà de 0''20	66 —
— Tachycardie supra-ventriculaire	1 —
— Tachycardie ventriculaire	11 —
— Fibrillation ou flutter auriculaires	99 —
— Anarchie ventriculaire	13 —

Dans les observations à complexe ventriculaire normal, on trouvait également des rythmes anormaux dans certains cas :

— Dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète	5 cas
— Allongement permanent de l'espace PQ au delà de 0''20	29 —
— Tachycardie paroxystique supra-ventriculaire	5 —
— Fibrillation auriculaire	121 —
— Flutter auriculaire	15 —
— Extrasystolie simple	28 —

Des données précédentes, on peut conclure que les altérations significatives du complexe ventriculaire se rencontrent en pratique cardiologique courante dans la moitié des cas environ (1). En outre se dégage la notion de la grande fréquence relative des altérations de l'onde T et des altérations combinées de Q R S et de T, en regard de la rareté des altérations isolées de Q R S.

D'un autre côté, en ce qui concerne les troubles associés du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire, on remarque, en dehors de l'anarchie et de la tachycardie ventriculaires qui comportent nécessairement des anomalies du com-

(1) Rappelons qu'il s'agissait de malades choisis au hasard parmi les cardiaques du service du Dr Clerc.

plexe, que l'arythmie par fibrillation ou flutter auriculaires paraît un peu plus fréquente dans les cas à complexes ventriculaires normaux, tandis qu'en revanche, les troubles de conductibilité auriculo-ventriculaire : dissociation, bloc partiel, ou simple retard, s'associent plus volontiers avec des complexes ventriculaires atypiques. Pour les raisons mentionnés plus haut, il ne faut attribuer à ces résultats qu'une valeur d'orientation générale. Ajoutons enfin que les statistiques de fréquence relative des anomalies, publiées par les auteurs qui nous ont précédé dans cette étude (Heard et Hein, Willius, Mac Ilvaine et Campbell, Oppenheimer et Rothschild, Clerc et Bascourret, Meyer, etc.) ne peuvent se comparer ni entre elles ni avec notre statistique actuelle ; les considérations qui ont présidé au choix des cas rassemblés et les rubriques sous lesquelles ils ont été groupés, n'étant pas toujours identiques. Il nous suffira de rappeler que dans la statistique de Willius, la plus importante, numériquement, puisqu'elle concerne un ensemble de 696 cas avec courbes ventriculaires anormales ; l'inversion isolée de T en une seule ou plusieurs dérivations, (à l'exception de D3 seule), se retrouve dans 449 cas (64 %) ; l'atypie isolée de Q R S dans 112 cas (16 %) et les anomalies associées de Q R S et de T dans 135 cas (19 %) .

Chapitre IV

ETUDE DES FAITS

I. — FORMES STABLES

L'étude des observations de contrôle dans lesquelles le complexe ventriculaire ne présente aucune anomalie véritable, nous permettra d'établir une base de comparaison pour juger de la signification et de la valeur, en clinique, des atypies considérées.

A. — ETUDE COMPARATIVE, PRÉLIMINAIRE, DES CAS OU LE COMPLEXE VENTRICULAIRE EST NORMAL ET DE CEUX OU IL EST ATYPIQUE.

1° *ENSEMBLE DES CAS A COMPLEXE VENTRICULAIRE NORMAL* (1)

1. Documents personnels

Nombre des cas : 418

Caractères graphiques accessoires

1) *Prédominance électrique.*

56 fois prédominance droite	13,3 %
154 fois prédominance gauche	36,8 %
208 fois absence de prédominance	49,7 %

(1) Bien que les modifications dans la durée de l'espace Q T ou de l'intervalle S T n'aient, comme nous venons de le voir, aucune signification pathologique, lorsqu'elles sont isolées, nous avons cependant écarté de cette statistique de contrôle les observations dans lesquelles se montraient ces modifications du complexe.

2) *Troubles du rythme et troubles de la conduction A. V.*
28 fois extrasystolie simple.
121 fois fibrillation auriculaire.
15 fois flutter auriculaire.
5 fois dissociation auriculo-ventriculaire
29 fois allongement de l'espace P Q.

Etude clinique

a) *Sexe, âge* : 216 sujets du sexe féminin ..... 51,6 %
202 sujets du sexe masculin ..... 48,3 %
Age moyen : 44 ans.

b) *Diagnostic clinique.*

— Myocardite chronique avec hypertension	20	4,7 %
— Myocardite chronique sans hypertension	44	10,5 %
— Insuffisance mitrale organique	26	6,2 %
— Rétrécissement mitral	37	8,8 %
— Double lésion mitrale	40	9,5 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	8	1,9 %
— Insuffisance aortique et inuffisance mitrale associées	4	0,9 %
— Aortite chronique athéromateuse	7	1,6 %
— Syphilis de l'aorte	19	4,5 %
— Insuffisance cardio-rénale	20	4,7 %
— Hypertension solitaire	31	7,4 %
— Angor solitaire	12	2,8 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	10	2,3 %
— Cardiopathie congénitale	15	3,5 %
— Rhumatisme articulaire aigu	9	2,1 %
— Endocardite infectieuse	1	0,2 %
— Basedow	32	7,6 %
— Troubles fonctionnels purs	61	14,5 %
— Divers	18	4,2 %
— Normaux	4	0,9 %

c) *Symptômes.*
Insuffisance cardiaque dans 132 cas = 31,5 %.
— peu accentuée dans 81 cas,
— nettement caractérisée, du type asystolique, dans 51 cas.

Hypertension systolique : 76 fois = 18,1 %.
— de 18 cm. à 20 cm. inclus : 29 cas.
— de 20 cm. à 24 cm. inclus : 39 cas,
— 25 cm. et au-dessus : 8 cas.

Manifestations angineuses dans 53 observations = 12,6 %.
— typiques : 20 fois,
— atypiques ou frustes : 33 fois.

Bruit de galop constaté chez 20 *malades :* 4,7 %.

d) *Syphilis certaine dans* 41 *cas,* soit 10 %.

Pronostic

158 sujets ont été suivis :

1° 25 sont morts par le cœur dans un délai moyen de 32 semaines 4, compté depuis le premier tracé recueilli par nous.

9 autres sont morts du fait d'affections diverses.

2° 124 ont survécu, et la survie moyenne, calculée d'après la même base, est de 83 semaines 8.

3° Des 158 sujets suivis, 25 sont morts par le cœur, *soit une mortalité de* 15,8 % (1).

2.

Il résulte de cette étude préliminaire que parmi les observations cliniques et électrocardiographiques que nous avons recueillies, il en est près de la moitié où ne se montre aucune anomalie du complexe ventriculaire. Ainsi se dégage cette notion primordiale, que les altérations du complexe ventriculaire ne *constituent pas l'accompagnement obligé d'une cardiopathie,* même d'une cardiopathie grave et que l'évolution peut aboutir à l'insuffisance cardiaque la plus manifeste et à la mort *sans que l'examen des tracés recueillis durant tout le cours de la maladie, même à sa période ultime ait révélé l'existence d'une anomalie quelconque.*

Une telle constatation, pour troublante qu'elle paraisse être à première vue, ne saurait cependant, nous l'allons montrer, jeter le discrédit sur l'intérêt de l'e. c. graphie dans son application à l'étude des atypies du complexe ventriculaire, ni sur enseignements qui en découlent. Car, aux observations de contrôle, nous allons maintenant opposer les observations où se montraient de façon durable les atypies en question, envi-

(1) La mortalité est de 4,16 % pour les cas où il n'existait aucune anomalie du rythme, et de 20,9 % pour ceux ou le rythme était troublé.

sagées dans leur ensemble, et celà dans un but d'orientation générale, avant d'aborder l'étude particulière de chacune des variétés d'anomalies et de leurs rapports avec les différents types cliniques et les principaux syndromes de la pathologie cardiovasculaire.

II. — ENSEMBLE DES CAS AVEC ANOMALIES SIGNIFICATIVES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

I. Documents personnels

Nombre de cas : 432

Caractères graphiques accessoires

1) *Prédominance électrique.*
46 fois prédominance droite = 10,6 %.
270 fois prédominance gauche = 62,5 %.
116 fois absence de prédominance = 26,8 %.

2) *Troubles du rythme et troubles de la conduction A. V.* (1).
98 fois fibrillation auriculaire.
10 fois flutter auriculaire.
16 fois dissociation auriculo-ventriculaire.
66 fois allongement de l'espace P Q.

Etude clinique

a) *Sexe, âge* : 157 sujets du sexe féminin = 36,3 %.
275 sujets du sexe masculin = 63,6 %.
Age moyen : 51 ans 9/10.

b) *Diagnostics cliniques.*

— Myocardite chronique avec hypertension	46	= 10,6 %
— Myocardite chronique sans hypertension	100	= 23,1 %
— Insuffisance mitrale organique	22	= 5,0 %
— Rétrécissement mitral	5	= 1,1 %
— Double lésion mitrale	10	= 2,3 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	10	= 2,3 %

(1) L'extrasystolie simple n'a pas été prise en considération, elle se surajoutait néanmoins dans un certain nombre de cas.

— Insuffisance aortique et insuffisance mitrale associées	1	=	0,9 %
— Aortite chronique athéromateuse	23	=	5,3 %
— Syphilis de l'aorte	80	=	18,5 %
— Insuffisance cardio-rénale	54	=	12,5 %
— Hypertension solitaire	23	=	5,3 %
— Angor solitaire	13	=	3,0 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	12	=	2,7 %
— Cardiopathie congénitale	7	=	1,6 %
— Pancardite rhumatismale chronique	4	=	0,9 %
— Endocardite infectieuse	3	=	0,6 %
— Basedow	0	=	0,0 %
— Troubles fonctionnels purs	0	=	0,0 %
— Divers	16	=	3,6 %
— Normaux	0	=	0,0 %

c) *Symptômes :*

Insuffisance cardiaque dans 255 cas = 59 %.

— peu accentuée dans 135 cas,

— nettement caractérisée, du type asystolique, dans 120 cas.

Hypertension systolique : 147 fois = 34 %.

— de 18 cm. à 20 cm. inclus : 46 cas,

— de 20 cm. à 24 cm. inclus : 72 cas,

— 25 cm. et au-dessus : 29 cas.

Manifestations angineuses dans 108 observations = 25 %.

— typiques 44 fois,

— atypiques ou frustes 64 fois.

Bruit de galop constaté chez 144 *malades* = 33 %.

d) *Syphilis certaine dans* 130 *cas :* soit 30 %.

Pronostic :

229 sujets ont été suivis :

1° 136 sont morts par le cœur dans un délai moyen de 25 semaines 7, compté depuis notre première constatation de l'altération du complexe ventriculaire.

23 autres sont morts du fait d'affections diverses.

2° 70 ont survécu et la survie moyenne calculée d'après la même base est de 64 semaines 3.

3° Des 229 sujets suivis, 136 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 59,38 %.

2.

a) *Caractères graphiques accessoires*

La notion de prédominance électrique qui ne se retrouvait que dans la moitié des tracés sans anomalies du complexe ventriculaire est ici beaucoup plus habituelle et l'augmentation se fait uniquement au profit de la prédominance gauche, alors que la prédominance droite se montre plutôt en diminution.

La fibrillation et le flutter auriculaires y sont un peu plus rares ; au contraire, les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : dissociation ou simple retard permanent, s'y montrent plus fréquents.

b) *Caractères cliniques généraux*

1°) Etiologie. — L'âge de nos malades, à complexe anormal, est en moyenne de 51 ans 9/10 alors qu'il est de 44 ans pour ceux à complexe normal. Les phénomènes en question apparaissent exceptionnellement avant la trentaine et se retrouvent avec le maximum de fréquence entre 45 et 60 ans. Les femmes y semblent moins exposées puisqu'elles ne représentent que 36,3 % du total de ces cas, contre 51,6 % du total de ceux avec profils ventriculaires non modifiés.

Les causes immédiates nous échappent dans la majorité des observations ; sans doute les fatigues et le surmenage jouent-ils un rôle, à côté des infections ou des intoxications : notamment *l'alcoolisme* et peut-être *l'urémie* ; mais il est un fait digne de remarque : *c'est la rareté relative du rhumatisme articulaire* aigu dans les antécédents de ces malades.

En ce qui concerne la *syphilis certaine*, c'est-à-dire révélée à la fois par la clinique et par le caractère positif de la réaction de Bordet-Wassermann, nous la retrouvons dans le *tiers* de nos observations. A première vue, cette constatation ne paraît devoir entraîner aucune conclusion évidente, mais en fait, si l'on considère, d'une part, que les statistiques classiques de

Le Noir, d'Etienne (1) relatives à la fréquence de la syphilis dans la population soi-disant normale, donnent les chiffres de 20 à 22 % et d'autre part, que nous ne retrouvons la maladie en question que chez 10 % des cardiaques à complexe ventriculaire non modifié, nous sommes conduits à penser que le rôle de la syphilis n'est nullement négligeable dans l'étiologie des anomalies du groupe ventriculaire de l'e. c. g. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette constatation, qui mérite une discussion plus approfondie.

2°) Diagnostic clinique. — La comparaison des diagnostics cliniques dans les deux ordres de faits ci-dessus exposés, nous montre que les altérations du complexe ventriculaire se rencontrent avec prédominance dans certains types de cardiopathies : à savoir, la myocardite chronique, avec ou sans hypertension, la syphilis de l'aorte, l'aortite chronique athéromateuse, l'insuffisance cardio-rénale ; les chiffres (voir p. 30-32) expriment que le taux de leur pourcentage respectif est beaucoup plus élevé qu'en l'absence d'anomalies e. c. graphiques.

Par contre, pour les *cardiopathies valvulaires*, surtout les lésions *mitrales*, les résultats sont *strictement opposés* et en conformité avec ce que nous avons dit, notamment de la rareté du rhumatisme articulaire aigu.

Un point intéressant mérite de retenir notre attention, il concerne les cas que nous avons groupés, après examen clinique, sous le diagnostic de *troubles fonctionnels purs ;* il n'en est aucun où nous ayons relevé l'existence de modifications e. c. graphiques.

3°) Tableau symptomatique d'ensemble. — L'insuffisance cardiaque, tout au moins l'insuffisance cardiaque patente, portant sur l'ensemble des cavités ou bien spécialement sur le ventricule gauche, est d'observation plus commune en association avec les troubles en question, qu'en leur absence ; *mais l'écart de fréquence n'est pas tel qu'il puisse rendre compte à lui seul de la différence considérable dans le pronostic des deux ordres de faits en présence.* D'ailleurs dans un grand nombre

(1) Cf. Pellissier : *L'hypertension artérielle solitaire,* Thèse Paris 1927.

de cas, les symptômes asystoliques ne faisaient leur apparition que *très tardivement*, à la période ultime, et l'insuffisance cardiaque demeurait discrète, ou tout à fait fruste, pendant une longue période de l'évolution. Il est sans doute plus édifiant de constater que certains symptômes : hypertension artérielle, manifestations angineuses, bruit de galop surtout, se retrouvent beaucoup plus souvent en contemporanéité avec des tracés ventriculaires atypiques qu'avec des tracés normaux.

c) *Pronostic*

Le fait brutal qui se dégage entre tous de la comparaison des deux statistiques mises en opposition, réside essentiellement dans la différence du pronostic. La mortalité des cas suivis, qui est de 15,8 % dans la première, passe à 59,8 % dans la seconde, tandis que la durée moyenne de la survie correspondante passe respectivement de 32 semaines à 25 semaines.

Conclusions

A la lueur de ces constatations, il apparaît clairement que les anomalies du complexe ventriculaire considérées en général, loin d'être dénuées de signification clinique, possèdent au contraire une valeur diagnostique, et surtout une valeur pronostique indiscutables, que nous allons nous efforcer de mieux préciser par une étude plus méthodique des faits.

B. — ÉTUDE STATISTIQUE DES PRINCIPALES VARIÉTÉS D'ANOMALIES, AU POINT DE VUE DE LEUR VALEUR PRONOSTIQUE RESPECTIVE.

I. — ANOMALIES ISOLÉES DE L'ONDE T

Nous avons vu plus haut que les altérations de l'onde T peuvent se faire selon de multiples éventualités. La plupart des auteurs ont étudié tout particulièrement la valeur pronostique de l'inversion de cette onde, et les autres altérations isolées : élargissement ou rétrécissement, augmentation ou diminution d'amplitude, aplatissement complet, diphasisme n'ont qu'exceptionnellement retenu leur attention, et ne figurent pas en général dans leurs statistiques. Il nous est apparu qu'à la fois l'aplatissement complet de T, au point qu'il devient inappréciable, et le diphasisme de cette onde ont même signification que l'inversion. Nos recherches concernant l'étiologie, les manifestations cliniques concomitantes et la valeur pronostique sont en effet presque identiques dans leurs résultats quand elles ont pour objet la seule inversion de T ou quand on lui annexe les deux autres variétés d'anomalies, d'ailleurs beaucoup moins fréquentes. Leur existence sur un même tracé, mais dans des dérivations différentes, n'est du reste pas exceptionnelle.

De plus nous avons assez souvent remarqué dans les e. c. g. recueillis en série chez un même sujet, dans le cours de la maladie, la transformation, ou mieux, l'évolution d'un de ces types d'altération vers un autre, et cela en dehors de toute influence médicamenteuse et de tout phénomène clinique évident (1). C'est assez montrer les liens de parenté qui les unissent.

Quant à l'élargissement et l'augmentation d'amplitude. (T en dôme, ou en angle aigu), atypies qui se rencontrent pour une déflexion positive ou négative de T, il s'agit de phénomènes *évolutifs* qui se combinent souvent avec des

(1) Toutefois le diphasisme est peut-être moins significatif dans certains cas que l'inversion ; chez un malade souffrant d'angine de poitrine et dont le tracé montrait habituellement un T diphasique en D1, et positif en D2 ; nous avons vu pendant un paroxysme le T devenir négatif en D1, tandis qu'en D2 il devenait diphasique.

modifications de l'intervalle S T, pour acquérir, comme nous le verrons plus loin, une valeur séméiologique du plus grand intérêt.

Nous rappelons en outre que les altérations qui se rencontrent en D3 seule, n'ont pas été prises en considération : nos recherches à cet égard confirmant pleinement les conclusions de Harris et de Willius.

Nous nous limiterons donc, pour le moment, à l'étude de cas dans lesquels la courbe e. c. graphique montre de façon durable l'inversion, le diphasisme ou l'aplatissement de l'onde T. En ce qui concerne les combinaisons de dérivations, les éventualités sont les mêmes, que l'on considère la seule inversion de T ou les trois altérations fondamentales, c'est dire que nous avons à envisager successivement :

Les altérations de T en D1 seule.
— D1 et D2.
— D2 et D3.
— D1, D2 et D3.

Fréquence. — Le nombre global des cas que nous avons réunis est de 208, soit 48,14 % de l'ensemble des cas avec altérations significatives du complexe ventriculaire, et 23,11 % de la totalité des 900 observations de notre statistique actuelle.

1. — Documents personnels

1° *Altérations isolées de l'onde T, en D1 exclusivement*

Fréquence :

56 *cas* : soit 26,9 % des e. c. g. avec altérations de T, 12,9 % des atypies significatives et 6,2 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

0 fois prédominance droite.
40 fois prédominance gauche = 71,4 %.
16 fois pas de prédominance = 28,5 %.

b) *Troubles auriculaires :*

12 fois fibrillation associée.

2 fois flutter associé.
1 fois les deux troubles alternativement.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 19 sujets du sexe féminin, 37 du sexe masculin, âge moyen, 54 ans 7/10 ; le plus vieux, 79 ans ; le plus jeune, 34 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	5	=	8,9 %
— Myocardite chronique sans hypertension	10	=	17,8 %
— nsuffisance mitrale organique	2	=	3,5 %
- Double lésion mitrale	1	=	1,7 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	2	=	3,5 %
— Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées	1	=	1,7 %
— Aortite chronique athéromateuse	1	=	1,7 %
— Syphilis de l'aorte (dont 3 cas avec ectasie)	12	=	21,4 %
— Insuffisance cardio-rénale	13	=	23,2 %
- Hypertension solitaire	4	=	7,1 %
— Angor solitaire	4	=	7,1 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et gibbeux	1	=	1,7 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 26 cas = 46,4 %, peu accentuée 17 fois, nettement caractérisée, du type asystolique, 20 fois.

— *Hypertension systolique* 27 fois = 48,2 %.
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 6 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 15 cas,
de 25 cm. et au-dessus : 6 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 11 observations = 19,6 % typiques 5 fois, atypiques ou frustes 6 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 25 malades = 44,6 %.

d) *Syphilis certaine* dans 20 cas, soit 35,71 %.

Pronostic :

22 malades ont été suivis :

1° 9 sont morts du fait de leur cardiopathie dans un délai moyen de 46 semaines, 3, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2 autres sont morts d'apoplexie cérébrale.

2° 11 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 56 semaines 6.

De ces 11 malades, 2 sont améliorés cliniquement, 6 sont dans un état stationnaire et 3 vont plus mal.

3° Sur les 22 malades suivis, 9 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 40,9 %.

2° *Altérations isolées de l'onde T, à la fois en D1 et en D2*

Fréquence :

59 *cas*, soit 28,3 % des e. c. g. avec altérations isolées de T, 13,6 % des atypies significatives, et 6,5 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

0 fois prédominance droite.
47 fois prédominance gauche = 79,6 %.
12 fois pas de prédominance = 20,3 %.

b) *Troubles auriculaires :* 13 fois fibrillation.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 18 sujets du sexe féminin, 41 du sexe masculin : âge moyen, 52 ans 5/10 ; le plus vieux, 74 ans ; le plus jeune, 19 ans

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	5	=	8,4 %
— Myocardite chronique sans hypertension	13	=	22,0 %
- Insuffisance mitrale organique	2	=	3,3 %
— Double lésion mitrale	1	=	1,6 %
— Insuffisance aortique	1	=	1,6 %
— Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées	1	=	1,6 %
— Aortite chronique athéromateuse	5	=	8,4 %
— Syphilis de l'aorte (dont 2 cas avec ectasie)	12	=	20,3 %
— Insuffisance cardio-rénale	9	=	15,2 %
— Hypertension solitaire	5	=	8,4 %
— Angor solitaire	1	=	1,6 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	1	=	1,6 %
— Endocardite infectieuse	2	=	3,3 %
— Myxoèdème	1	=	1,6 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 38 cas = 64,4 %, peu accentuée 18 fois, nettement caractérisée du type asystolique 20 fois.

— *Hypertension systolique*, 27 fois = 45,7 %.
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 5 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 16 cas,
25 cm. et au-dessus : 6 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 12 observations, = 20,3 %, typiques 6 fois, atypiques ou frustes 6 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 19 malades = 32,2 %.

d) *Syphilis certaine* dans 20 cas, soit 33,89 %.

Pronostic :

39 *malades ont été suivis :*

1° 20 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 35 semaines 5, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2 sont morts d'endocardite infectieuse et 2 autres d'apoplexie cérébrale.

2° 15 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 71 semaines 4.

De ces 15 malades, 5 sont améliorés cliniquement, 9 sont dans un état stationnaire et 1 va plus mal.

3° Sur les 39 malades suivis, 20 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 51,28 %.

3° *Altérations isolées de l'onde T, à la fois en D2 et en D3*

Fréquence :

30 *cas :* soit 14,4 % des e. c. g. avec altérations de T, 6,9 % des atypies significatives, et 3,3 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

11 fois prédominance droite = 36,6 %.
8 fois prédominance gauche = 26,6 %.
11 fois pas de prédominance = 36,6 %.

b) *Troubles auriculaires :* 7 fois fibrillation.

Etude clinique :

a) *Age, sexe :* 11 sujets du sexe féminin, 19 du sexe masculin ; âge moyen, 47 ans 6/10 ; le plus vieux : 78 ans ; le plus jeune, 17 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	3 =	10 %
— Myocardite chronique sans hypertension	4 =	13,3 %
— Insuffisance mitrale organique	2 =	6,6 %
— Double lésion mitrale	3 =	10 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	1 =	3,3 %
— Syphilis de l'aorte (0 ectasies)	5 =	16,6 %
— Insuffisance cardio-rénale	1 =	3,3 %
— Hypertension solitaire	2 =	6,6 %
Angor solitaire	2 =	6,6 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	3 =	10 %
— Cardiopathie congénitale	2 =	6,6 %
— Pancardite rhumatismale chronique	1 =	3,3 %
— Divers (intoxication par le véronal)	1 =	3,3 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 15 cas = 50 %, peu accentuée 5 fois, nettement caractérisée du type asystolique 10 fois.

— *Hypertension systolique* : 8 fois = 26,6 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 4 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 4 cas,
25 cm. et au-dessus : 0 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 6 observations = 20 % ; typiques 4 fois, atypiques ou frustes 2 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 7 malades = 23,3 %.

d) *Syphilis certaine dans 5 cas*, soit 16,66 %.

Pronostic :

14 malades ont été suivis :

1° 10 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 12 semaines 7, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

1 autre est mort du fait d'une intoxication par le véronal.

2° 3 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 44 semaines 3. Ces 3 malades sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 14 malades suivis, 10 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 71,42 %.

4° *Altérations isolées de l'onde T, à la fois en D1, D2 et D3*

Fréquence :

63 cas, soit 30,2 % des e. c. g. avec altérations de T, 14,5 % des atypies significatives et 7 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

4 fois prédominance droite = 6,3 %.
28 fois prédominance gauche = 44,4 %.
31 fois pas de prédominance = 49,2 %.

b) *Troubles auriculaires :* 10 fois fibrillation.

Etude clinique :

a) *Age, sexe :* 29 sujets du sexe féminin, 34 du sexe masculin ; âge moyen, 51 ans 9/10 ; le plus vieux, 80 ans ; le plus jeune, 20 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	10	= 15,8 %
— Myocardite chronique sans hypertension	14	= 22,2 %
— Insuffisance mitrale organique	1	= 1,5 %
— Rétrécissement mitral	1	= 1,5 %
— Double lésion mitrale	1	= 1,5 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	1	= 1,5 %
— Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées	1	= 1,5 %
— Aortite chronique athéromateuse	5	= 7,9 %
— Syphilis de l'aorte (dont un cas avec ectasie)	7	= 11,1 %
— Insuffisance cardio-rénale	7	= 11,1 %
— Hypertension solitaire	6	= 9,5 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	2	= 3,1 %
— Cardiopathie congénitale	1	= 1,5 %
— Myxoédème	2	= 3,1 %
— Fièvre typhoïde	1	= 1,5 %
— Divers (pleuro-péricardite, anémie pernicieuse, maladie de Bouveret)	3	= 4,7 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 36 cas = 57,1 %, peu accentuée 19 fois, nettement caractérisée du type asystolique, 17 fois.

— *Hypertension systolique :* 24 fois = 38 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 12 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 6 cas,
25 cm. et au-dessus : 6 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 13 observations = 20,6 % ; typiques 5 fois, atypiques ou frustes, 8 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 18 malades = 28,5 %.

d) *Syphilis certaine* dans 14 cas, soit 22,22 %.

Pronostic :

33 malades ont été suivis :

1° 18 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 28 semaines 5, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

6 sont morts d'apoplexie cérébrale.

1 est mort d'anémie pernicieuse.

1 est mort d'urémie.

2° 7 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 52 semaines 2.

De ces 7 malades, 2 sont améliorés cliniquement, 4 sont dans un état stationnaire, 1 va plus mal.

3° Sur les 33 malades suivis, 18 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 54,54 % (1).

2.

Il ressort nettement de l'exposé des faits, où se retrouvent des anomalies isolées de l'onde T du complexe ventriculaire, que la constatation de ce symptôme e. c. graphique possède une réelle valeur au point de vue du pronostic, puisque, selon les dérivations intéressées, nous relevons une mortalité dont le taux est au minimum plus de deux fois et au maximum plus de cinq fois plus élevé que le taux correspondant de la mortalité pour les cas à complexe ventriculaire normal (2).

Il faut noter que la mortalité n'est pas en rapport nécessaire avec le nombre de dérivations intéressées, que les cardiopathies

(1) Si l'on exclut des statistiques précédentes les cas ou T est nul ou diphasique pour ne tenir compte que de l'inversion seule, on obtient pour la mortalité dans chacun des groupes les chiffres suivants :

T négatif en D1 : mortalité = 36,3 %.
T — en D1, D2 : — = 55,2 %.
T — en D2 et D3 — = 72,7 %.
T — en D1, D2, D 3 = 68,4 %.

(2) Dans un travail antérieur, en collaboration avec MM. Clerc et Bascourret, nous trouvions pour l'inversion de T isolée une mortalité globale de 44,5 %.

les plus fréquemment rencontrées sont là encore les myocardites chroniques, l'insuffisance cordio rénale et les lésions aortiques, syphilitiques ou athéromateuses, avec leur cortège symptomatique habituel, alors que les lésions chroniques de l'endocarde ne se retrouvent que dans une très faible proportion. Néanmoins, il est intéressant de constater que c'est surtout pour la combinaison D2-D3 que l'on peut observer dans certains types cliniques, où elles se montrent généralement exceptionnelles, les anomalies de l'onde T, nous voulons parler non seulement des lésions mitrales, mais encore des cardiopathies congénitales et de l'insuffisance cardiaque consécutive à des pneumopathies chroniques, ou à des déformations thoraciques Parallèlement, il n'est pas indifférent de remarquer que pour cette même combinaison de dérivations, la prédominance électrique du ventricule droit l'emporte en fréquence (36,6 %) sur la prédominance gauche, (26,6 %) (1), et que l'âge moyen des sujets en observation était plus bas que les autres groupes (se reporter aux statistiques ci-dessus).

Dans l'ensemble, nos résultats confirment les conclusions de Willius, Mac Ilvaine et Campbell, Hepburn et Jamieson, pour ne citer que les auteurs des recherches les plus importantes sur cette question. Cependant, il existe des différences de détail qui tiennent pour une part, au nombre, à la qualité et à la durée d'observation des cas réunis, et pour une autre part, au fait que nous avons pris en considération, non seulement l'inversion de T qui est l'anomalie de beaucoup la plus habituelle, mais également la disparition par aplatissement complet (T = 0) et le diphasisme de cette onde.

C'est ainsi que la présence simultanée d'anomalies de l'onde T dans les trois dérivations nous a semblé être l'éventualité la plus fréquente, alors que pour Willius elle serait la plus rare. De plus, si dans l'ensemble, la mortalité atteint un degré très élevé, les chiffres qui la mesurent varient d'un auteur à l'autre dans d'assez fortes proportions (2) selon les dériva-

(1) Il est à noter que dans les deux premiers groupes, T altéré en D1 seul, ou en D1 et D2, il n'y a jamais prédominance droite et que celle-ci se montre très rarement pour le groupe des altérations de T à la fois dans les trois dérivations où, contrairement à Willius, nous observons souvent une prédominance gauche.

(2) Dans une étude récente P. Meyer, sur un total de 21 cas suivis, dans lesquels se montrait l'inversion de l'onde T, a enregistré 14 décès dans un délai de 2 ans.

tions envisagées. On en pourra juger par le tableau ci-dessous :

	Nomb. de cas suivis	Mortalité %			
		D1	D1-D2	D2-D3	D1-D2 D3
Stat. personnelle	108	40,9	51,2	71,4	54,5
— de Willius	353	63,4	65,3	32,2	62,5
— de Mac Ilvaine et Campbell	64	89,4	84,2	58,5	55,5
— de Hepburn et Jamieson	97	45	55	50	46

II. — ANOMALIES ISOLÉES DU GROUPE Q R S

L'atypie de Q R S, nous l'avons vu, réside dans des modifications simples ou multiples de sa forme, de son amplitude et de sa durée. Dès l'apparition de la méthode d'Einthoven les auteurs se sont surtout préoccupés des rapports qui pouvaient exister entre l'amplitude des tracés et l'énergie de la contraction cardiaque, mais bientôt ils se rendirent compte, en confrontant les données de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'e. c. graphie que, mieux que ce rapport demeuré insaisissable les altérations dans la forme du groupe Q R S étaient susceptibles à côté de la notion de pédominance électrique, de donner de précieuses indications sur l'état fonctionnel ou sur l'existence de lésions du myocarde. (Neuhof.)

Contrairement aux altérations de l'onde T, — et par rapport aux altérations combinées de Q R S et de T —, les altérations isolées du groupe Q R S sont relativement peu fréquentes et il nous a semblé, à la lecture des publications consacrées à cette modalité d'anomalie, que ses principaux types n'étaient pas toujours étudiés dans leur état de pureté.

Aussi dans notre statistique actuelle, ferons-nous la distinction entre les cas où une seule des anomalies est présente : élargissement, déformation, bas voltage, et ceux où elles se trouvent combinées, soit entre elles, soit avec des modifications de l'onde T.

1° L'élargissement du groupe Q R S n'a été pris en considé-

ration que lorsque sa durée exprimée par l'espace Q R S atteignait ou dépassait 0''10. En opposition avec l'opinion de certains auteurs : Neuhof, Deglaude, etc., qui, en raison de l'inconstance des ondes Q et S préfèrent ne tenir compte que de la durée du sommet R qu'ils tiennent pour pathologique au delà de 0''07, nous croyons qu'il vaut mieux mesurer la durée du groupe Q R S, dans sa totalité. En effet, indépendamment de l'interprétation physiologique de l'e. c. g. généralement admise, qui fait de ce groupe une véritable entité, l'examen de nombreux tracés nous a montré, *contrairement à l'opinion courante*, que l'espace Q R S, à *condition de le mesurer toujours de la même façon*, est, sauf de rares exceptions, sensiblement égal, dans les trois dérivations, alors que la durée de l'accident R varie dans de fortes proportions d'une dérivation à l'autre.

2° Nous avons considéré comme déformations proprement dites du groupe Q R S, soit l'épaississement en masse de l'ensemble de ses branches ou de l'une d'entre elles, soit surtout les accidents localisés : renflements formant nodules, simples brisures, ou crochets plus ou moins profonds (*notches* ou *notchings* des auteurs de langue anglaise). Ces accidents généralement uniques, parfois multiples siègent, ou bien sur les *pointes* R et S, — rarement sur l'oscillation Q — qu'elles échancrent et semblent parfois dédoubler, ou bien sur leurs *branches*. La situation de ces accidents n'est d'ailleurs pas absolument fixe et certains facteurs physiologiques, notamment la respiration (Mahaim), la peuvent faire varier, mais cela dans d'assez faibles proportions.

D'un autre côté, les divers aspects qu'ils présentent, ont entre eux une parenté indiscutable : il est fréquent d'observer sur des tracés recueillis à intervalles éloignés, le passage ou la transformation d'un accident (nodule ou brisure), dans un autre (crochetage). De plus, les statistiques de Willius montrent qu'ils se rencontrent dans des conditions pathologiques analogues, et que leur valeur pronostique est sensiblement la même. Aussi avons-nous pensé qu'il était inutile de pousser trop loin l'analyse de ces accidents, et qu'il suffisait de grouper leur étude sous une seule rubrique, et cela d'autant plus qu'ils se rencontrent très rarement en dehors d'un élargisssement du groupe Q R S et d'une altération constante de l'onde T.

Lewis, Mosler et Sachs pensent que les e. c. g. normaux peuvent présenter occasionnellement des encoches de R et de S ; en fait, cette éventualité ne se voit guère que dans la troisième dérivation, dont on ne saurait par conséquent tenir compte isolément, alors qu'elle garde toute sa valeur, lorsque le trouble considéré se retrouve en même temps, dans l'une ou dans les deux autres dérivations.

3° Le « *bas voltage* » *de Q R S* réside dans une diminution de l'amplitude de ce groupe. Il serait nécessaire de codifier, de standardiser l'amplitude maxima au-dessous de laquelle on peut parler de bas voltage, car l'acception des différents auteurs n'est pas toujours identique : Heard et Hein prennent pour limite extrême dix divisions horizontales du film, Pardee, Sprague et White, Hepburn et Jamieson fixent cette limite à une déflexion maxima de cinq millimètres, Burnett et Piltz à huit millimètres, en mesurant cette distance entre la pointe Q, ou à son défaut entre la ligne isoélectrique et le sommet R. Pour notre part, nous considérons qu'il y a bas voltage de Q R S lorsque la déflexion principale : R ou S selon les cas, *ne dépasse pas cinq millimètres depuis la ligne horizontale jusqu'à sa pointe.* Nous avons tenu compte du bas voltage lorsqu'il se rencontrait dans plusieurs dérivations, ou seulement dans l'une d'elles, sauf en D3 isolément.

4° Les différentes altérations simples que nous venons de décrire, peuvent enfin s'associer entre elles, pour constituer une atypie complexe du groupe Q R S.

Fréquence. — Nous avons réuni 65 observations dans lesquelles nous avons constaté des anomalies isolées, simples ou multiples du groupe Q R S, soit 15 % des cas avec altérations significatives du complexe ventriculaire, et 7,2 % de l'ensemble de notre statistique.

1. Documents personnels

1° *Elargissement du groupe Q R S, compté à partir de 0''10 sans autres troubles du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

14 *cas*, soit 21,5 % des e. c. g. avec altérations isolées de Q R S, 3,2 % des atypies significatives et 1,5 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

5 fois prédominance droite = 35,7 %
5 fois prédominance gauche = 35,7 %
4 fois pas de prédominance = 28,5 %

b) *Troubles auriculaires :* 1 fois fibrillation associée.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 4 sujets du sexe féminin, 10 du sexe masculin ; âge moyen, 50 ans 7/10 ; le plus vieux, 76 ans ; le plus jeune, 25 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	3	= 21,4 %
— Insuffisance mitrale organique	1	= 7,1 %
— Insuffisance aortique	2	= 14,2 %
— Aortite chronique athéromateuse	1	= 7,1 %
— Syphilis de l'aorte (dont 1 cas avec ectasie)	4	= 28,5 %
— Angor solitaire	1	= 7,1 %
— Cardiopathie congénitale	1	= 7,1 %
— Endocardite infectieuse	1	= 7,1 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 5 cas = 35,7 % et toujours peu accentuée.

— *Hypertension systolique :* 3 fois = 21,4 %
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 0 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 1 cas,
24 cm et au-dessus : 2 cas,

— *Manifestations angineuses* dans 4 observations = 28,5 %, typiques 2 fois, atypiques ou frustes 2 fois.

— *Bruit de galop* constaté dans 7 cas, soit 50 %.

Pronostic :

6 malades ont été suivis :

1° Aucun n'est mort de cardiopathie, excepté le malade atteint d'endocardite infectieuse.

1 est mort d'urémie.

2° 4 malades ont survécu et la survie moyenne comptée depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question, est de 71 semaines.

De ces 4 malades, 3 sont dans un état stationnaire et 1 va plus mal.

3° Sur les 6 malades suivis, *aucun* n'est mort de cardiopathie proprement dite.

2° *Epaississement en masse ou accidents localisés de Q R S en une ou plusieurs dérivations, à l'exception du D3 seule, sans autres troubles du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

14 cas, soit 21,5 % des e. c. g. avec altérations isolées de Q R S ; 3,2 % des atypies significatives et 1,5 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite .. = 7,1 %.
11 fois prédominance gauche .. = 78,5 %.
2 fois absence de prédominance = 14,2 %.

b) *Troubles auriculaires :* 1 fois fibrillation associée.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 6 sujets du sexe féminin, 8 du sexe masculin ; âge moyen, 48 ans 9/10, le plus vieux, 59 ans, le plus jeune, 12 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	1	= 7,1 %
— Myocardite chronique sans hypertension	2	= 14,2 %
— Rétrécissement mitral	2	= 14,2 %
— Syphilis de l'aorte (4 cas avec ectasie)	4	= 28,5 %
— Insuffisance cardio-rénale	1	= 7,1 %
— Hypertension solitaire	1	= 7,1 %
— Angor solitaire	2	= 14,2 %
— Cardiopathie congénitale	1	= 7,1 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 2 cas = 14,2 %, peu accentuée 1 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique 1 fois.

— *Hypertension systolique* : 3 fois = 21,4 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 3 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 7 observations = 50 %.
Typiques : 2 fois, atypiques ou frustes : 5 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 2 malades = 14,2 %

d) *Syphilis certaine* dans 7 cas, soit 50 %.

Pronostic :

5 malades ont été suivis :

1° 1 est mort du fait de sa cardiopathie dans un délai de 2 semaines, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

1 a succombé à la rupture d'une ectasie aortique.

2° 3 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 128 semaines 3. De ces 3 malades, 1 est amélioré cliniquement et 2 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 5 malades suivis 1 seul est décédé du fait de sa cardiopathie soit une mortalité de 20 %.

3° *Bas voltage de Q R S en une ou plusieurs dérivations, à l'exception de D3 seule ; sans autres troubles du complexe ventriculaire* (1).

Fréquence :

31 cas : soit 47,6 % des e. c. g. avec altérations isolées de Q R S ; 7,1 % des atypies significatives et 3,4 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

5 fois prédominance droite..... = 16,1 %.
10 fois prédominances gauche... = 32,2 %.
16 fois absence de prédominance = 51,6 %.

b) *Troubles auriculaires :* 9 fois fibrillation associée.

(1) En fait, au bas voltage de Q R S s'associe très fréquemment le bas voltage de l'onde T ; les cas exclus dans la présente statistique, en ce qui concerne l'onde T, sont ceux où celle-ci était nulle, diphasique ou inversée dans les dérivations significatives.

Répartition du bas voltage selon les dérivations :

Bas voltage en D1 seule : 13 cas. Préd. D : 2. Préd. G. : 2. Pas de pr. : 9
Bas voltage en D2 seule : 4 cas. Préd. D : 0. Préd. G : 4. Pas de pr : 0.
Bas voltage en D1 et D3 : 3 cas. Préd. D : 0. Préd. G : 0. Pas de pr. : 3.
Bas voltage en D2 et D3 : 2 cas. Préd. D : 1. Préd. G : 1. Pas de pr. : 0.
Bas voltage en D1 et D2 : 0 cas. Préd. D : 0. Préd. G : 0. Pas de pr. : 0.
Bas voltage en D1, D2, D3 : 9 cas. Préd. D : 2. Préd. G : 3. Pas de pr. : 4.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 16 sujets du sexe féminin, 15 du sexe masculin ; âge moyen 43 ans 6 /10 ; le plus vieux, 73 ans ; le plus jeune, 6 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	2 =	6,4 %
— Myocardite chronique sans hypertension	6 =	19,3 %
— Insuffisance mitrale organique	3 =	9,6 %
— Rétrécissement mitral	2 =	6,4 %
— Double lésion mitrale	3 =	9,6 %
— Syphilis de l'aorte	2 =	6,4 %
— Insuffisance cardio-rénale	1 =	3,2 %
— Angor solitaire	1 =	3,2 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et gibbeux	2 =	6,4 %
— Cardiopathie congénitale	1 =	3,2 %
— Pancardite rhumatismale chronique	1 =	3,2 %
— Divers : Myxoédème	1 =	3,2 %
Rhumatisme articulaire aigu	2 =	6,4 %
Tuberculose pulmonaire	1 =	3,2 %
Pleurésie tuberculeuse	1 =	3,2 %
Cancer du pancréas (stade ultime)	1 =	3,2 %
Granulie	1 =	3,2 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 19 cas = 61,2 %, peu accentuée 10 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique 9 fois.

— *Hypertension systolique* 2 fois = 6,4 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 1 cas,

— *Manifestations angineuses* dans 4 observations = 12,9 %, typiques 1 fois, atypiques ou frustes 3 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 1 malade = 3,2 %

d) *Syphilis certaine* dans 2 cas, soit 6,45 %.

Pronostic :

12 malades ont été suivis :

1° 8 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 10 semaines 7, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

1 est mort de tuberculose aiguë ; 1 autre de cancer du pancréas.

2° 2 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 62 semaines 5.

De ces 2 malades 1 est amélioré cliniquement et l'autre est dans un état stationnqire (1).

3° Sur les 12 malades suivis, 8 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 66,66 %.

4° *Association de plusieurs altérations simples de QRS en une ou plusieurs dérivations, à l'exception de D3 seule, sans autres troubles du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

6 *cas :* soit 9,2 % des e. c. g. avec altérations isolées, 1,3 % des atypies significatives, et 0,6 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

2 fois prédominance droite.... = 33,3 %.
2 fois prédominance gauche... = 33,3 %.
2 fois absence de prédominance = 33,3 %.

b) *Troubles auriculaires :* 2 fois fibrillation associée.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 3 sujets du sexe féminin, 3 du sexe masculin. Age moyen : 59 ans 6/10 ; le plus vieux, 74 ans ; le plus jeune, 50.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique sans hypertension 3
— Syphilis de l'aorte (dont 1 cas avec ectasie)..... 2
Insuffisance cardio-rénale..... 1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 3 cas, peu accentuée 2 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique 1 fois.

(1) Chez les deux seuls survivants, le bas voltage a été transitoire et si nous ne tenons pas compte de ces deux cas, la mortalité s'élève à 80 %.

— *Hypertension systolique* en aucun cas.

— *Manifestations angineuses* dans 2 observations, typiques 1 fois, atypiques ou frustes, 1 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 1 malade.

d) *Syphilis certaine* dans 3 cas, soit 50 %.

Pronostic :

5 malades ont été suivis :

1° 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 49 semaines 5, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 3 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 63 semaines 3.

De ces 3 malades, 1 est amélioré et 2 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 5 malades suivis, 2 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 40 % (1).

2.

1°) L'élargissement de Q R S d'une part, l'épaississement en masse ou les accidents localisés de ce groupe d'autre part, lorsqu'ils se montrent en dehors de toute autre atypie du complexe ventriculaire ne paraissent avoir, d'après les résultats de notre statistique, aucune signification pronostique péjorative ; en vérité, la rareté relative de ces anomalies à l'état isolé, et le nombre restreint des cas que nous avons pu réunir, ne nous permettent aucune conclusion définitive. Remarquons simplement, dans toutes nos observations, la coexistence d'une cardiopathie, et retenons la fréquence insolite de la syphilis concomitante.

Neuhof considère l'élargissement du sommet R comme un signe de myocardite, il ne l'a jamais observé dans les simples lésions valvulaires accompagnées ou non de dilatation du cœur. Quant aux accidents localisés de Q R S, ils ont exceptionnellement été étudiés dans leur état de pureté ; toutefois il apparaît à la lecture des faits recueillis par Wedd, Heard et Hein, Willius,

(1) Parmi ces six observations, cinq comportaient des e. c. g. où se voyait l'association d'un élargissement de Q R S et d'un accident localisé, la sixième présentait en plus un bas voltage. Si nous ne tenons pas compte de ce dernier cas qui fut mortel la mortalité s'abaisse à 25 %.

Mosler et Sachs, que la plupart de ces auteurs les tiennent pour un signe de cardiopathie grave, comportant un pronostic réservé.

2°) Le bas voltage du groupe Q R S, qui s'associe d'ailleurs dans la majorité des faits, à un bas voltage de l'onde T, semble avoir une signification plus précise. La constatation de ce trouble, en une seule ou en plusieurs dérivations, doit conduire à formuler un pronostic de haute gravité, puisque, à ne tenir compte que des cas dans lesquels le bas voltage est durable, la mortalité s'élève à 80 %, dans un délai moyen de dix semaines.

L'étude des observations nous montre, en outre, que la plupart des types cliniques sont représentés et que l'anomalie en question a été parfois constatée indépendamment de toute cardiopathie évidente. Les diagnostics de *myocardite chronique sans hypertension* se retrouvent ici avec une grande fréquence, par contre les cas d'aortite, d'insuffisance cardio-rénale sont exceptionnels. En opposition avec les autres atypies du complexe ventriculaire, le bas voltage se rencontre avec une assez forte proportion dans les lésions valvulaires d'origine endocarditique et notamment dans les lésions mitrales. Il apparaît donc que la diminution de l'amplitude du groupe Q R S appartient *davantage à l'insuffisance totale du cœur qu'à la seule insuffisance du ventricule gauche.* La rareté relative de l'hypertension artérielle, des manifestations angineuses et du bruit de galop, en regard du grand nombre de cas où la défaillance cardiaque était évidente (61,2 %) souligne cette constatation.

Cependant Sprague et White, Thacher et White, Burnett et Piltz, Willius et Killins qui se sont attachés à l'étude du bas voltage des tracés, ont observé ce trouble en dehors des cardiopathies proprement dites, non seulement chez les myxoédémateux et plus généralement chez les *hypothyroïdiens*, où il est habituel (Thacher et White), mais encore dans des états pathologiques divers et en particulier chez certains tuberculeux (Burnett et Piltz). Par ailleurs, Oppenheimer et Mann ont été frappés de la fréquence avec laquelle les tracés recueillis chez des malades présentant un *abondant épanchement du péricarde*, offraient l'aspect considéré. Parallèlement, Schleiter, Gager, Master et Pardee ont vu augmenter l'amplitude des

complexes, après ponction, dans quelques cas de péricardite liquidienne.

D'un autre côté, Master étudiant les e. c. g. enregistrés au cours de 7 cas de *pneumothorax*, spontané ou artificiel, a relevé l'existence d'un bas voltage dans 4 cas. Nous-même avons constaté l'écrasement des complexes, sans autre anomalie surajoutée, chez un sujet atteint de *lymphogranulomatose à forme médiastinale.*

De l'ensemble de ces faits, il résulte qu'il est probable que la plupart des affections qui peuvent modifier la dynamique cardiaque par leur voisinage immédiat, sont susceptibles de provoquer une diminution de l'amplitude des tracés e. c. graphiques. Nous avons recherché plus particulièrement l'existence du « bas voltage » chez ceux d'entre nos cardiaques qui présentaient des syndromes péricardiques ou pleuraux. Les résultats sont consignés ci-dessous.

1° *Epanchements péricardiques :* 5 cas.

Prédominance électrique	Prédominance droite	: 1.
	Prédominance gauche	: 2.
	Absence prédominance	:

Bas voltage de Q R S dans 4 cas = 80 %.

1 fois en D1 seul.
1 fois en D1 et D3.
2 fois en D1, D2 et D3.

2° *Epanchements péricardiques associés à des épanchements pleuraux ;* 9 cas.

Prédominance électrique	Prédominance droite	: 2.
	Prédominance gauche	: 4.
	Absence prédominance	: 3.

Bas voltage dans 4 cas = 44 %.

1 fois en D1 seul.
1 fois en D2 seul.
2 fois en D1, D2 et D3.

3° *Epanchements pleuraux* : 41 cas.

Prédominance électrique { Prédominance droite : 9.
Prédominance gauche : 22.
Absence de prédominance : 10.

Bas voltage dans 18 *cas* = 43,9 %.

4° *Pericardites sèches et symphyses péricardiques :* 16 cas.

Prédominance électrique { Prédominance droite : 5.
Prédominance gauche : 6.
Absence prédominance : 5.

Bas voltage dans 4 *cas* = 25 %.

1 fois en D1 seul.
3 fois en D1, D2, D3.

5° *Pericardites sèches associées à un épanchement pleural* : 2 cas.

Prédominance électrique { Prédominance droite : 0.
Prédominance gauche : 1.
Absence de prédominance : 1.

Bas voltage dans les deux cas = 100 %.

2 fois en D1, D2, et D3.

Nos observations confirment celles de Oppenheimer et Mann, en ce qui concerne la fréquence du bas voltage au cours des épanchements péricardiques. En outre, il apparaît que cette modification des complexes coïncide souvent aussi avec l'existence d'un épanchement pleural, alors même que le péricarde est libre. Il convient cependant de faire remarquer que la plupart de nos observations ont trait à des malades en état d'insuffisance cardiaque et qu'il nous est impossible d'affirmer que le bas voltage, lorsqu'il se montrait, n'était pas sous la dépendance de la lésion cardiaque concomitante. Ainsi, en l'absence d'une étude plus systématique, et de documents plus nombreux concernant l'aspect des tracés au cours des épanchements pleuraux ou péricardiques, non associées à des cardiopathies proprement dites, ne peut-on formuler de conclusions définitives sur le rôle respectif desdites affections. dans le déterminisme du trouble considéré.

Aussi, quelle que soit la pathogénie de cette altération particulière de l'e. c. g., il n'en demeure pas moins que sa présence, chez un cardiaque avéré, implique dans la règle, une grande sévérité du pronostic, puisque nous relevons pour nos cas *une mortalité de* 66,6 % *dans un délai moyen de* 10 *semaines.* Les chiffres de Sprague et White accusent une mortalité certaine de 44 % et une mortalité probable de 61,7 % ; ceux de Hepburn et Jamieson, une mortalité de 67,6 % avec une survie moyenne de 6 mois ; nos résultats sont pleinement confirmatifs.

Signalons cependant que Willius et Killins ne sont pas convaincus de l'importance pronostique des tracés de bas voltage, lorsque cette anomalie demeure isolée.

III. - ANOMALIES COMBINÉES DU GROUPE Q R S ET DE L'ONDE T

L'association d'anomalies simples ou complexes du groupe de Q R S et de l'onde T constitue, nous l'avons vu, une éventualité fréquente en e. c. graphie clinique. Ses modalités sont innombrables et l'on ne peut songer à les codifier toutes, ni à les étudier dans leur individualité respective. On se souvient que deux types d'anomalies combinées de Q R S et de T ont été isolées avec plus de précision, non pas tant en raison de leur pathogénie fondée sur des analogies plus ou moins rigoureuses, que de leur physionomie graphique ; ce sont le type « bloc de branche » et le type « bloc d'arborisations ». Encore que ces dénominations préjugent fâcheusement du trouble fonctionnel ou des lésions, responsables des altérations électriques en question, nous les conserverons néanmoins pour ce qu'elles sont universellement adoptées, mais en leur adjoignant l'épithète « présumé ».

1° Nous rappelons que les critères fondamentaux qui permettent de porter le diagnostic électrocardiographique de « bloc présumé d'une branche du faisceau de His » consistent pour Q R S : dans son élargissement, dans l'augmentation de son amplitude, dans la présence d'un accident localisé — habituellement un crochet — sur l'oscillation principale : R ou S

suivant la dérivation considérée ; pour T dans l'augmentation de son amplitude et dans une modification de sa direction, telle qu'elle s'oppose à celle de la déflexion principale, l'ensemble *prenant un aspect franchement diphasique*. Dans les cas les plus typiques, l'intervalle S T est considérablement réduit et l'onde T paraît prolonger presque directement dans le sens opposé, soit la branche descendante de R, soit la branche ascendante de S. Ajoutons enfin que contrairement à la plupart des tracés de bloc de branche expérimental chez l'animal, qui montrent des courbes *concordantes* et rarement des courbes *discordantes* (Lewis) (v. p. 148), chez l'homme les tracés du type bloc présumé d'une branche appartiennent tous à la deuxième variété ; c'est-à-dire que la déflexion principale s'oppose en D1 et en D3 (1) et qu'il existe toujours une prépondérance droite pour le bloc de la branche gauche, d'ailleurs exceptionnel, une prépondérance gauche pour le bloc de la branche droite, plus fréquent. (Voir fig. 5 a et b.)

2° Nous grouperons sous la rubrique « forme atypique du bloc présumé d'une branche » les cas où le tracé ne diffère du bloc typique que par l'absence du crochet et où se retrouvent tous les autres caractères et notamment la *grande amplitude* sans laquelle, d'accord avec Carter et avec Mahaim, nous ne saurions parler de bloc de branche. (Voir fig. 5 c.)

3° On se souvient que pour être rangés dans le cadre des « *blocs présumés des arborisations* », les tracés doivent réunir les caractéristiques suivantes : faible amplitude et élargissement du groupe Q R S, dont les éléments sont épaissis et présentent un ou plusieurs accidents. L'onde T est généralement atypique en une ou plusieurs dérivations, mais l'ensemble du complexe ventriculaire ne réalise pas nécessairement un aspect diphasique et la prépondérance d'un ventricule est tout à fait contingente. C'est assez dire que les *limites de ce cadre ne sont pas nettement tranchées*, et nous y réunirons tous les cas où l'e. c. g., de très faible voltage dans les trois dérivations, montre des atypies combinées de Q R S et de T. (Voir fig. 5 d et e.)

4° Certains tracés s'apparentent visiblement à la fois au

(1) En D2 la déflexion principale est le plus souvent de même sens qu'en D3. Mais l'aspect typique n'est pas toujours réalisé dans son ensemble, alors qu'il l'est parfaitement en D1 et en D3.

bloc de branche et au bloc des arborisations et participent de leurs physionomies respectives dont ils ne possèdent toutefois ni l'amplitude aussi exagérée ni l'amplitude aussi réduite. Ces *formes intermédiaires* sont rangées par les auteurs tantôt avec l'un, tantôt avec l'autre de ces types e. c. graphiques, nous préférons leur réserver l'appellation de « bloc intraventriculaire » bien que celle-ci puisse également désigner tous les retards de conduction prenant naissance à partir de la bifurcation du faisceau de His (Oppenheimer et Rothschild). (Voir fig. 6 a et b.)

5° Quant aux tracés qui ne sont pas en conformité avec l'une des variétés précédentes, mais qui présentent néanmoins des altérations combinées de Q R S et de T, en une ou plusieurs dérivations, en dépit de leur caractère disparate, nous les grouperons dans un cadre particulier. (Voir fig. 6 c, d, e.)

Fréquence. — Nous avons réuni 159 cas dans lesquels les complexes ventriculaires montraient des anomalies combinées de Q R S et de T, en une ou en plusieurs dérivations, sauf en D3 seule, soit 36,8 % des cas avec altérations significatives et 17,6 % de l'ensemble de notre statistique.

1. Documents personnels

1° *Bloc présumé des branches du faisceau de His*

1° *Forme typique.*

Fréquence :

17 *cas :* soit 10,6 % des e. c. g. avec altérations combinées de Q R S et de T ; 3,9 % des atypies significatives et 1,8 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

Prédom. droite : *bloc de la br. gauche :* 2 cas = 11,7 %.
Prédom. gauche : *bloc de la br. droite :* 15 cas = 88,2 %.

b) *Troubles auriculaires :* 1 fois fibrillation associée, 1 fois flutter associé.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 7 sujets du sexe féminin, 10 du sexe masculin ; âge moyen, 57 ans 4/10 ; le plus vieux, 81 ans ; le plus jeune, 44 ans,

b) *Diagnostics cliniques ;*

— Myocardite chronique avec hypertension	5	=	29,4 %
— Myocardite chronique sans hypertension	5	=	29,4 %
— Insuffisance mitrale organique	1	=	5,8 %
— Aortite chronique athéromateuse	1	=	5,8 %
— Syphilis de l'aorte (aucun cas d'ectasie)	2	=	11,7 %
— Insuffisance cardio-rénale	1	=	5,8 %
— Hypertension solitaire	1	=	5,8 %
— Angor solitaire	1	=	5,8 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 8 cas = 47 %, peu accentuée 3 fois ; nettement caractérisée du type asystolique 5 fois.

— *Hypertension systolique*, 8 fois = 47 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 3 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 4 cas,
25 cm. et au-dessus : 1 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 5 observations = 29,4 %, typiques 4 fois, atypiques ou frustes 1 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 8 malades = 47 %.

d) *Syphilis certaine* dans 4 cas, soit : 23,52 %.

Pronostic :

11 malades ont été suivis :

1° 6 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 38 semaines 3, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 5 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 78 semaines 2. De ces 5 malades, 2 sont améliorés cliniquement et 3 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 11 malades suivis, 6 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 54,54 %.

2° *Bloc présumé des branches du faisceau de His*

2° *Forme atypique :*

Fréquence :

16 *cas*, soit 10 % des e. c. g. avec altérations combinées de Q R S et de T ; 3,7 % des atypies significatives, et 1,6 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*
Prédominance gauche : *bloc de la branche droite :* 16 cas = 100 %.
b) *Troubles auriculaires :* 2 fois fibrillation associée.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 3 sujets du sexe féminin, 13 du sexe masculin ; âge moyen, 56 ans ; le plus vieux, 78 ans ; le plus jeune, 34 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension.....	1 =	6,2 %
— Myocardite chronique sans hypertension.....	2 =	12,5 %
— Insuffisance mitrale organique.....	1 =	6,2 %
— Aortite chronique athéromateuse.....	4 =	25 %
— Syphilis de l'aorte (aucun cas avec ectasie).....	4 =	25 %
— Insuffisance cardio-rénale.....	3 =	18,7 %
— Angor solitaire.....	1 =	6,2 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 9 cas = 56,2 %, peu accentuée 5 fois ; nettement caractérisée du type asystolique 4 fois.

— Hypertension systolique, 7 fois = 43,7 %
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 5 cas
de 25 cm. et au-dessus : 1 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 7 observations = 43,7 % ; typiques 3 fois, atypiques ou frustes 4 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 8 malades = 50 %.

d) *Syphilis certaine* dans 8 cas, soit 50 %.

Pronostic :

7 malades ont été suivis :

1° 5 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen

de 48 semaines 2, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 2 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère, est de 50 semaines.

De ces deux malades, 1 est amélioré cliniquement et l'autre est dans un état stationnaire.

3° Sur les 7 malades suivis, 5 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 71,42 %

2° *Bloc présumé des arborisations terminales du faisceau de His*

Fréquence :

23 *cas*, soit 14,4 % des e. c. g. avec altérations combinées de Q R S et de T ; 5,3 % des atypies significatives, et 2,5 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

7 fois prédominance droite = 30,4 %.
13 fois prédominance gauche = 56,5 %.
3 fois absence de prédominance = 13 %.

b) *Troubles auriculaires* ; 6 fois fibrillation associée ; 2 fois flutter associé.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 8 sujets du sexe féminin, 15 du sexe masculin ; âge moyen, 55 ans 4/10 ; le plus vieux, 79 ans ; le plus jeune, 19 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	1	= 4,3 %
— Myocardite chronique sans hypertension	12	= 52,1 %
— Insuffisance mitrale organique	1	= 4,3 %
— Syphilis de l'aorte (aucun cas avec ectasie)	1	= 4,3 %
— Insuffisance cardio-rénale	6	= 26 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et gibbeux	2	= 8,6 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 20 cas = 87 % ; peu accentuée, 9 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 11 fois.

— *Hypertension systolique :* 4 fois = 17,3 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 3 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 4 observations = 17,3 % ; typiques, 1 fois ; atypiques ou frustes, 3 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 15 malades = 65,2 %.

d) *Syphilis certaine* dans 3 cas, soit : 13,04 %.

Pronostic :

20 malades ont été suivis :

1° 17 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 18 semaines 1, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 3 malades ont survécu et la survie moyenne, calculée d'après le même critère, est de 27 semaines.

De ces 3 malades, 2 vont plus mal, 1 est dans un état stationnaire.

3° Sur les 20 malades suivis, 17 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 85 %.

3° *Formes intermédiaires entre le bloc présumé des branches et le bloc présumé des arborisations : blocs intraventriculaires*

Fréquence :

12 *cas*, soit 7,5 % des e. c. g. avec altérations combinées de Q R S et de T ; 2,7 % des atypies significatives et 1,3 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite	=	8,3 %.
10 fois prédominance gauche	=	83,3 %.
1 fois absence de prédominance	=	8,3 %.

b) *Troubles auriculaires :* 4 fois fibrillation associée ; 1 fois flutter associé.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 3 sujets du sexe féminin, 9 du sexe masculin ; âge moyen, 59 ans 9/10 ; le plus vieux, 77 ans ; le plus jeune, 40 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique sans hypertension	6 =	50 %
— Insuffisance mitrale organique	1 =	8,3 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	1 =	8,3 %
— Syphilis de l'aorte (1 cas avec ectasie)	1 =	8,3 %
— Insuffisance cardio-rénale	2 =	16,6 %
— Hypertension solitaire	1 =	8,3 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 10 cas = 83,3 % ; peu accentuée, 5 fois ; nettement caractérisée du type asystolique, 5 fois.

— *Hypertension systolique*, 2 fois = 16,6 %.

de 20 cm. à 24 cm. inclus : 2 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 4 observations = 33,3 % ; typiques, 1 fois ; atypiques ou frustes, 3 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 6 malades = 50 %.

d) *Syphilis certaine* dans 3 cas, soit 25 %.

Pronostic :

6 malades ont été suivis :

1° 6 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 10 semaines 5, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° Aucun malade n'a survécu.

3° Sur les 6 malades suivis, 6 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 100 %.

4° *Altérations combinées de QRS et de T en une ou plusieurs dérivations, sauf en D3 seule.*
Formes ne rentrant dans aucun des groupes précédents (type non-défini.)

Fréquence :

91 *cas*, soit 57,2 % des e. c. g. avec altérations combinées de Q R S et de T, 21 % des atypies significatives et 10,1 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques accessoires :

a) *Prédominance électrique :*

8 fois prédominance droite = 8,7 %.
65 fois prédominance gauche = 71,4 %.
18 fois absence de prédominance = 19,7 %.

b) *Troubles auriculaires :* 22 fois fibrillation associée ; 1 fois flutter associé ; 1 fois successivement flutter et fibrillation.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 30 sujets du sexe féminin, 61 du sexe masculin ; âge moyen, 51 ans 1 /10 ; le plus vieux, 78 ans ; le plus jeune, 14 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	10	=	10,9 %
— Myocardite chronique sans hypertension	23	=	25,2 %
— Insuffisance mitrale organique	7	=	7,6 %
— Double lésion mitrale	1	=	1 %
— Insuffisance aortique (Corrigan)	2	=	2,1 %
— Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées	1	=	1 %
— Aortite chronique athéromateuse	6	=	6,5 %
— Syphilis de l'aorte (dont 4 cas avec ectasie)	24	=	26,3 %
— Insuffisance cardio-rénale	9	=	9,8 %
— Hypertension solitaire	3	=	3,8 %
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et gibbeux	1	=	1 %
— Pancardite rhumatismale chronique	2	=	2,1 %
— Cardiopathie congénitale	1	=	1 %
— Rhumatisme articulaire aigu (endocardite)	1	=	1 %

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 64 cas = 70,3 % ; peu accentuée, 36 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 5 fois.

— *Hypertension systolique :* 32 fois = 35,1 %,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 10 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 15 cas,
25 cm. et au-dessus : 7 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 28 observations = 30,7 % ; typiques, 9 fois ; atypiques ou frustes, 19 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 31 malades 34 = %.

d) *Syphilis certaine* dans 34 cas, soit 37,36 %.

Pronostic :

49 malades ont été suivis :

1° 34 sont morts du fait de leur cardiopathie dans un délai moyen de 20 semaines 7, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

3 autres malades sont morts d'apoplexie cérébrale.

2° 12 malades ont survécu, et la survie calculée d'après le même critère est de 70 semaines 9.

De ces malades, 2 sont améliorés cliniquement, 7 sont dans un état stationnaire et 3 vont plus mal.

3° Sur les 49 malades suivis, 34 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 69,3 %.

2.

1° Le bloc de branche, qui de toutes les atypies du complexe ventriculaire semble anatomiquement la mieux systématisée, devrait, en principe, correspondre à un syndrome clinique bien défini. En fait, encore que le tableau symptomatique soit dans l'ensemble plus homogène que pour les autres variétés d'anomalies, la possibilité de reconnaître ce trouble sur les *seules données de la clinique* ne nous paraît pas devoir être envisagée (1).

Nous retiendrons cependant que les diagnostics les plus fréquemment en cause sont ceux de myocardite chronique et de syphilis de l'aorte, mais l'insuffisance cardiaque ne constitue nullement un phénomène obligé, elle n'était visible que dans la moitié à peine de nos observations ; quant à l'hypertension artérielle, le bruit de galop, les manifestations angineuses, leur constatation ne semble pas beaucoup plus habituelle que dans les autres formes d'anomalies des tracés. Les malades en observation étaient, en revanche, d'un âge plus avancé, puisque la moyenne dépassait 57 ans.

En ce qui concerne le pronostic de ces faits, nous relevons une mortalité significative de 54,5 % dans un délai relativement bref, de 38 semaines.

Du point de vue graphique pur, nous soulignons à nouveau la *rareté indéniable et paradoxale — du moins en apparence — de la localisation du bloc, à la branche gauche du faisceau de His.* (2 fois sur les 17 cas avec forme typique des e. c. g.)

(1) King prétend cependant que dans la plupart des cas il serait possible, par la clinique seule de porter le diagnostic de bloc de branche. Selon cet auteur les symptômes à mettre en évidence sont : 1° un redoublement du choc de la pointe perceptible à l'inspection et à la palpation ; 2° un affaiblissement des bruits du cœur, avec redoublement du premier bruit. Il ajoute que ce syndrome clinique ne se rencontre que rarement en dehors du bloc de branche.

Dans leur ensemble les observations des formes atypiques du bloc de branche se rapprochent notablement de celles des formes typiques, toutefois nous remarquerons que les *symptômes de défaillance cardiaque et les manifestations angineuses s'y rencontrent avec une plus grande fréquence :* mais le point le plus intéressant réside dans l'accroissement du taux de la mortalité qui de 54,5 passe à 71,4 %.

En outre, il n'est peut-être pas indifférent de constater que la syphilis était avérée chez la *moitié* de nos malades.

Depuis les travaux expérimentaux d'Eppinger et Rothberger, de Rothberger et Winterberg, de Lewis et les premières constatations cliniques et e. c. graphiques d'Eppinger et Stoerk, la « question du bloc des branches » a sollicité l'attention des cardiologues et de nombreuses recherches statistiques lui ont été consacrées, notamment par Carter, Herrick et Smith, Bishop, Cowan et Bramwell, Willius, Talley et Reed, Hepburn et Jamieson, Meyer, etc. Sans doute ces auteurs n'ont-ils pas toujours limité leurs investigations aux courbes sensiblement comparables au bloc de branche expérimental. Tous, cependant, insistent sur la gravité de pronostic qu'une telle constatation graphique doit entraîner, sur 22 cas suivis, Herrick et Smith en ont vu mourir 12 dans les 18 mois, les chiffres de Cowan et Bramwell sont analogues ; Willius, dont la statistique est la plus importante numériquement (144 cas), accuse une mortalité de 65 % avec une survie moyenne de 12 mois, Hepburn et Jamieson, 73 % avec une survie moyenne de 5 mois ½.

Nous voyons donc que, dans leur ensemble, nos résultats confirment ceux de nos devanciers, au moins en ce qui concerne la valeur pronostique du trouble en question.

2° Quelle que soit la nature et la localisation du substratum, lésionnel ou fonctionnel, qui est responsable des tracés de « bloc présumé des arborisations », le fait brutal qui se dégage de l'étude des cas où se montrait cette altération e. c. graphique, consiste *dans la gravité immédiate du pronostic, puisque nous relevons une mortalité de* 85 % *dans un délai moyen de* 18 *semaines.* Parallèlement les symptômes cliniques qui accompagnent le bloc présumé des arborisations, quelle que soit la cardiopathie en cause, myocardite chronique ou insuffisance cardio-rénale pour ne citer que les types les plus fréquents,

sont les témoins dans la plupart des cas, d'une défaillance cardiaque accentuée et généralisée, souvent primitive en apparence, et non accompagnée de lésions valvulaires.

L'hypertension artérielle est rare, du moins à la période où l'aspect des tracés est conforme aux critères habituels, par contre, la constatation d'un bruit de galop et d'une dilatation hypertrophique du cœur portant principalement sur le ventricule gauche est presque la règle. Si nous ajoutons que l'altération graphique considérée, ne *représente nullement un phénomène agonique*, on concevra toute l'importance pronostique d'un tel symptôme, même lorsqu'il est perdu au milieu d'un complexe asystolique relativement banal.

Oppenheim et Rothschild ont les premiers insisté sur cet aspect des tracés qu'ils attribuaient à un bloc des arborisations terminales, et sur la gravité du pronostic que cette constatation entraîne, gravité plus grande, ajoutent-ils, que celle du bloc de branche typique. Dans une étude statistique complémentaire, ils trouvent une mortalité de 48 % dans les deux ans. Ultérieurement, Drury, Pezzi, Clerc et Robert Lévy, Meyer (1) ont confirmé la valeur pronostique du soi-disant bloc des arborisations qui paraît donc ainsi définitivement établie.

3° L'étude des *tracés intermédiaires*, entre l'aspect du bloc de branche et l'aspect du bloc d'arborisation : blocs intraventriculaires proprement dits, justifie leur séparation en un groupe distinct. En effet si la forme générale des profils, les apparente davantage au bloc de branche, l'absence de grande amplitude les rapproche du bloc d'arborisation. Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation de cette variété, mais il est dès maintenant du plus grand intérêt de noter qu'elle correspond à un trouble *particulièrement sérieux du cœur*, qu'elle s'associe à une insuffisance cardiaque dans la même proportion que le bloc d'arborisation, et que *la constatation d'un tel trouble équivalait à un arrêt de mort dans un délai moyen de* 10 *semaines et demie pour l'ensemble de nos observations.*

(1) Les recherches statistiques de Willius, concernant le bloc des arborisations ne peuvent être prises en considération ici, car les critères graphiques que donne cet auteur ne sont pas ne conformité avec ceux que nous avons adoptés. En particulier, dans les cas qu'il a réunis, l'amplitude de Q R S était normale dans 46,4 %, exagérée dans 44, 2 %, et diminuée dans 9,4 %, seulement, des cas.

4° Si l'on considère maintenant les cas, les plus nombreux, qui ne rentrent dans aucun des groupes précédemment étudiés, mais dans lesquels l'examen des tracés montre des anomalies combinées de Q R S et de T en une seule ou en plusieurs dérivations, on remarque que cet aspect d'ailleurs polymorphe, offre un rapport prédominant avec les diagnostics de myocardite chronique, d'insuffisance cardio-rénale et plus encore de syphilis aortique, avec défaillance cardiaque dans la majorité des cas. Là encore les maladies valvulaires sont rarement en cause. Ce symptôme e. c. graphique est de mauvais augure puisqu'il comporte une mortalité de 69,3 % avec une survie moyenne de 20 semaines.

Il apparaît donc que l'association d'altérations du groupe Q R S et de l'onde T est un signe de plus haute gravité que ne le sont ces altérations à l'état isolé (1). Nos recherches à cet égard, corroborent les recherches antérieures de Willius, Arrillaga, Clerc et Bascourret, etc.

C. — LE COMPLEXE VENTRICULAIRE NORMAL OU ATYPIQUE (2) DANS SES RAPPORTS AVEC LES ALTÉRATIONS DU RYTHME.

ÉTUDE COMPARATIVE

Dans les recherches statistiques précédemment exposées, nous ne nous sommes pas préoccupé d'établir une distinction formelle entre les faits où le rythme cardiaque était physiologique et ceux où au contraire ce même rythme présentait des altérations habituelles. Il nous est apparu qu'il y avait lieu de vérifier, à propos de ces dernières, la valeur pronostique des anomalies associées du complexe. Dans ce but, nous allons comparer successivement deux séries d'observations cliniques et

(1) En ce qui concerne les multiples éventualités de dérivations, Willius donne les chiffres suivants :

Q R S aberrant et T négatif en	D1,	mortal	86,3 %,	survie	8 mois	4.
— — — —	D1-D2	—	95 %	—	8 mois	5.
— — — —	D1-D2	—	73,3 %	—	1 an, 9 mois.	
— — — —	D1-D2-D3		100 %	—	11 mois	1.

(2) Il est bien entendu que nous n'avons en vue dans cette étude, comme dans les pages précédentes, que les anomalies durables du complexe ventriculaire.

e. c. graphiques ; la première avec complexes ventriculaires normaux, la seconde avec complexes ventriculaires atypiques, mais dans lesquelles se montrent, soit des troubles du rythme fondamental, soit des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

Pour les raisons mentionnées plus haut (v. p. 8), nous laisserons de côté l'extrasystolie et les *arythmies offrant dans la règle un caractère paroxystique*, pour ne prendre en considération que la fibrillation et le flutter auriculaires durables, d'un côté, et de l'autre, la dissociation et l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire. Enfin, au lieu de considérer séparément chacune des anomalies précédemment étudiées, nous les prendrons ici dans leur ensemble.

I. — Documents personnels

I. — Fibrillation auriculaire

1° *Fibrillation auriculaire avec complexes ventriculaires normaux.*

Fréquence ;

121 *cas*, soit 13,4 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

33 fois prédominance droite = 27,2 %.
32 fois prédominance gauche = 26,4 %.
56 fois absence de prédominance = 46,2 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 71 sujets du sexe féminin, 50 du sexe masculin ; âge moyen, 48 ans 5/10 ; le plus vieux, 86 ans ; le plus jeune, 19 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension..... 9
— Myocardite chronique sans hypertension..... 32
— Insuffisance mitrale organique..... 16
— Rétrécissement mitral..... 22
— Double lésion mitrale..... 24
— Insuffisance aortique (Corrigan)..... 2
— Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées 1

— Aortite chronique athéromateuse..... 3
— Insuffisance cardio-rénale..... 1
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux..... 3
— Basedow..... 8

c) *Symptômes* :

— *Insuffisance cardiaque* dans 83 cas ; peu accentuée 46 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 37 fois.
— *Hypertension systolique :* 12 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 4 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 8 cas.
— *Manifestations angineuses* dans 9 observations ; typiques, 1 fois ; atypiques ou frustes, 8 fois.
— *Bruit de galop* constaté chez 3 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 4 cas, soit 3,3 %.

Pronostic :

70 malades ont été suivis :
1° 17 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 39 semaines 6, compté depuis la première constatation graphique de la fibrillation.
1 est mort d'apoplexie cérébrale, 1 autre de pneumonie.
2° 51 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère, est de 83 semaines 3.
De ces 51 malades, 15 sont améliorés cliniquement, 8 sont plus mal et 28 sont dans un état stationnaire.
3° Sur les 70 malades suivis, 17 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 24,2 %.

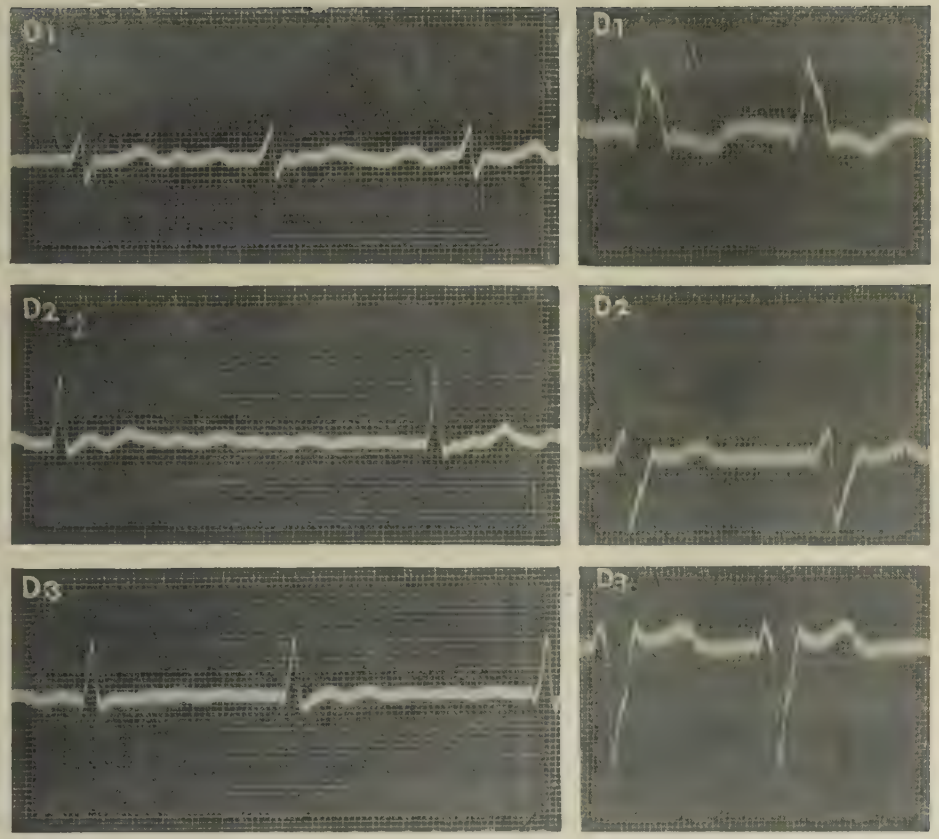
2° *Fibrillation auriculaire associée à des anomalies significatives du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

89 cas, soit 20,6 % des cas avec anomalies significatives, et 9,8 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

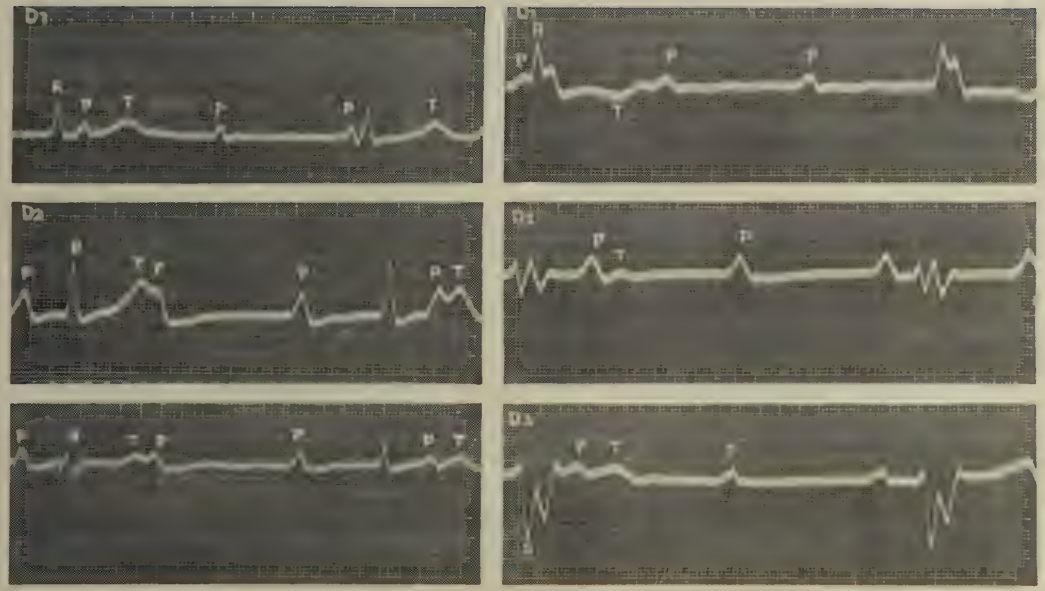
19 fois prédominance droite = 21,3 %.
45 fois prédominance gauche = 50,5 %.
25 fois absence prédominance = 28,0 %.



a *b*

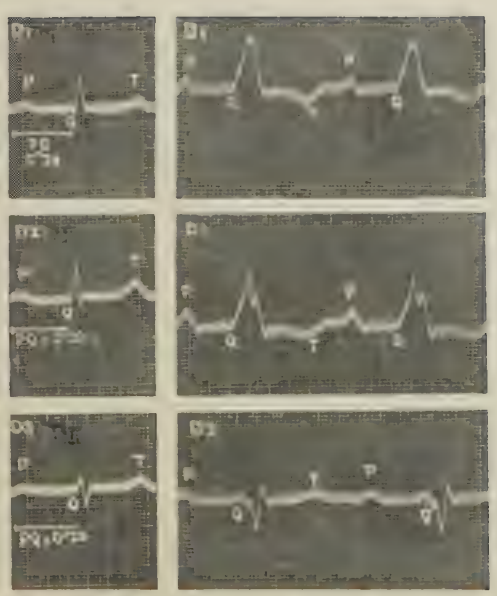
Fig. 7

Fibrillation auriculaire: En *a)* complexes ventriculaires normaux. En *b)* complexes altérés, du type bloc présumé de la branche droite.



a *b*

Fig. 8. — Dissociation auriculo ventriculaire avec : En *a)* complexes ventriculaires normaux. En *b)* complexes ventriculaires du type bloc présumé de la branche droite.



a *b*

Fig. 9. — Allongement permanent du temps de conduction A — V : En *a)* complexes ventriculaires [illegible]

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 33 sujets du sexe féminin, 56 du sexe masculin ; âge moyen, 55 ans 9/10 ; le plus vieux, 80 ans ; le plus jeune, 21 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	5
— Myocardite chronique sans hypertension	30
— Insuffisance mitrale organique	12
— Rétrécissement mitral	4
— Double lésion mitrale	7
— Insuffisance aortique (Corrigan)	2
— Insuffisance aortique et insuffisance mitrale associées	3
— Aortite chronique athéromateuse	2
— Syphilis de l'aorte (dont 4 cas avec ectasie)	12
— Insuffisance cardio-rénale	8
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	3
— Pancardite rhumatismale chronique	1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 75 cas ; peu accentuée, 26 fois : nettement caractérisée, du type asystolique, 49 fois.

— *Hypertension systolique :* 11 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 5 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 3 cas,
25 cm. et au-dessus : 3 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 13 observations ; typiques, 4 fois ; atypiques ou frustes, 9 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 12 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 25 cas, soit : 28,08 %.

Pronostic :

67 malades ont été suivis :

1° 44 sont morts du fait de leur cardiopathie dans un délai moyen de 29 semaines 1, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

7 autres sont morts d'apoplexie cérébrale et 1 d'urémie.

2° 15 malades ont survécu, et la survie moyenne calculée d'après le même critère, est de 82 semaines 6.

De ces 15 malades, 3 sont améliorés cliniquement, 3 vont plus mal et 9 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 67 malades suivis, 44 sont décédés du fait de leur cardiopathie, soit une *mortalité de* 65,67 %.

II. — Flutter auriculaire

1° *Flutter auriculaire, avec complexes ventriculaires normaux.*

Fréquence :

15 cas, soit 1,6 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

4 fois prédominance droite = 26,6 %.
7 fois prédominance gauche = 46,6 %.
4 fois absence de prédominance = 26,6 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 5 sujets du sexe féminin, 10 du sexe masculin ; âge moyen, 52 ans 8/10 ; le plus vieux, 77 ans ; le plus jeune, 26 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension..... 1
— Myocardite chronique sans hypertension..... 5
— Insuffisance mitrale organique..... 1
— Rétrécissement mitral 3
— Double lésion mitrale..... 1
— Insuffisance cardio-rénale 3
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux 1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 9 cas ; peu accentuée, 5 fois ; nettement caractérisés, du type asystolique, 4 fois.
— *Hypertension systolique*, 1 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas.
— *Manifestations angineuses* dans 1 observation ; atypiques ou frustes : 1 fois.
— *Bruit de galop* constaté chez 1 malade.

d) *Syphilis certaine* dans 1 cas, soit 6,66 %.

Pronostic :

13 malades ont été suivis :

1° *a*) 3 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 31 semaines 3, compté depuis la première constatation graphique du flutter.

b) 1 est mort d'urémie et 1 autre de péricardite purulente.

2° 8 malades ont survécu, et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 65 semaines 2.

De ces 8 malades, 4 sont améliorés cliniquement, 2 vont plus mal et 2 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 13 malades suivis, 3 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 23,07 %.

2° *Flutter auriculaire associé à des anomalies significatives du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

10 cas, soit 2,3 % des cas avec anomalies significatives, et 1,1 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

2 fois prédominance droite = 20 %.
7 fois prédominance gauche = 70 %.
1 fois absence de prédominance = 10 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 4 sujets du sexe féminin, 6 du sexe masculin ; âge moyen, 54 ans 6 ; le plus vieux, 78 ans ; le plus jeune, 40 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension..... 1
— Myocardite chronique sans hypertension..... 3
— Insuffisance mitrale organique..... 1
— Rétrécissement mitral 2
— Syphilis de l'aorte (dont un cas avec ectasie)..... 2
— Insuffisance cardio-rénale..... 1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 8 cas ; peu accentuée, 5 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 3 fois.
— *Hypertension systolique*, 2 fois,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 2 cas.
— *Manifestations angineuses*, dans 1 observation (typiques).
— *Bruit de galop* constaté chez 3 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 2 cas, soit 20 %.

Pronostic :

7 malades ont été suivis :
1° 5 sont morts du fait de leur cardiopathie dans un délai moyen

de 40 semaines 6, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 2 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 23 semaines 5.

3° Sur les 7 malades suivis, 5 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 71,12 %.

III. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète

1° *Dissociation auriculo-ventriculaire avec complexes ventriculaires normaux.*

Fréquence :

5 cas, soit 0,55 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

3 fois prédominance gauche = 60 %.
2 fois absence de prédominance = 40 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 4 sujets du sexe féminin, 1 du sexe masculin ; âge moyen, 55 ans 4/10 ; le plus vieux, 82 ans ; le plus jeune, 28 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension..... 1
— Myocardite chronique sans hypertension..... 3
— Dissociation A. V. supposée congénitale..... 1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans aucun cas.
— *Hypertension systolique :* 1 fois, de 18 cm. à 20 cm. inclus.
— *Manifestations angineuses,* dans aucune observation.
— *Bruit de galop,* jamais constaté.

d) *Syphilis certaine* dans 1 cas, soit 20 %.

Pronostic :

Les 5 malades ont été suivis :

1° 1 est mort du fait de sa cardiopathie, 5 semaines après la première constatation graphique de la dissociation.

2° 4 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 164 semaines 2.

3° Sur les 5 malades suivis, 1 est décédé du fait de sa cardiopathie, soit *une mortalité de* 20 %.

2° *Dissociation auriculo-ventriculaire associée à des anomalies significatives du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

16 cas, soit 3,7 % des cas avec anomalies significatives, et 1,7 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

4 fois prédominance droite = 25 %.
6 fois prédominance gauche = 37,5 %.
6 fois absence de prédominance = 37,5 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 7 sujets du sexe féminin, 9 du sexe masculin ; âge moyen, 51 ans 6/10 ; le plus vieux, 76 ans ; le plus jeune, 22 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension..... 7
— Myocardite chronique sans hypertension..... 6
— Dissociation A. V. supposée congénitale..... 3

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 5 cas,; peu accentuée dans 4 cas ; nettement caractérisée, du type asystolique, dans 1 cas.
— *Hypertension systolique* : 7 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 5 cas,
25 cm. et au-dessus : 1 cas.
— *Manifestations angineuses*, dans aucune observation.
— *Bruit de galop*, jamais constaté.

d) *Syphilis certaine* dans 4 cas, soit : 25 %.

Pronostic :

11 malades ont été suivis :

1° 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 175 semaines 5, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 9 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 101 semaines 2.

3° Sur les 11 malades suivis, 2 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 18,18 %.

IV. — Allongement permanent du temps de conduction auriculo-ventriculaire

Espace PQ égal ou supérieur a 0" 20.

1° *Avec complexes ventriculaires normaux.*

Fréquence :

29 cas, soit 3,2 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

3 fois prédominance droite = 10,3 %.
18 fois prédominance gauche = 62,0 %.
8 fois absence de prédominance = 27,5 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 16 sujets du sexe féminin, 13 du sexe masculin ; âge moyen, 47 ans ; le plus vieux, 71 ans ; le plus jeune, 20 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	4
— Myocardite chronique sans hypertension	1
— Rétrécissement mitral	1
— Double lésion mitrale	2
— Insuffisance aortique (Corrigan)	1
— Insuffisance aortique et insuffisance mitrale associées	1
— Syphilis de l'aorte (dont un cas avec ectasie)	2
— Insuffisance cardio-rénale	3
— Hypertension solitaire	3
— Angor solitaire	2
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	1
— Cardiopathie congénitale	1
— Basedow	1
— Troubles fonctionnels purs	6

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 5 cas ; peu accentuée, 4 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 1 fois.

— *Hypertension systolique,* 8 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 3 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 4 cas,
25 cm. et au-dessus : 1 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 6 observations ; typiques, 3 fois ; atypiques ou frustes, 3 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 5 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 5 cas, soit 17,2 %.

Pronostic :

10 malades ont été suivis :

1° 1 est mort par le cœur, 13 semaines après la première constatation du trouble graphique considéré.

1 autre est mort d'apoplexie cérébrale.

2° 8 malades ont survécu et la survie moyenne, comptée d'après le même critère est de 45 semaines 2.

De ces 8 malades, 4 sont améliorés cliniquement, et 4 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 10 malades suivis, 1 est mort par le cœur, soit *une mortalité de* 10 %.

2° *Allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire associé à des anomalies significatives du complexe ventriculaire.*

Fréquence :

66 cas, soit 15,2 % des cas avec anomalies significatives, et 7,3 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

9 fois prédominance droite	=	13,6 %.
48 fois prédominance gauche	=	72,7 %.
9 fois absence de prédominance	=	13,6 %.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 20 sujets du sexe féminin, 46 du sexe masculin ; âge moyen, 54 ans 4/10 ; le plus vieux, 81 ans ; le plus jeune, 17 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique avec hypertension	8
— Myocardite chronique sans hypertension	13
— Insuffisance mitrale organique	4
— Insuffisance aortique (Corrigan)	1
— Insuffisance aortique et insuffisance mitrale associées	1
— Aortite chronique athéromateuse	4
— Syphilis de l'aorte (dont 2 cas avec ectasie)	19
— Insuffisance cardio-rénale	10
— Hypertension solitaire	2
— Angor solitaire	3
— Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 42 cas ; peu accentuée, 20 fois ; nettement caractérisée du type asystolique, 22 fois.

— *Hypertension systolique*, 25 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 6 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 15 cas,
25 cm. et au-dessus : 4 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 21 observations ; typiques, 8 fois ; atypiques ou frustes, 13 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 35 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 22 cas, soit 33,33 %.

Pronostic :

40 malades ont été suivis :

1° 29 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai de 29 semaines 2, compté depuis notre première constatation des troubles e. c. graphiques en question.

1 autre est mort d'urémie.

2° 10 malades ont survécu et la survie moyenne calculée d'après le même critère est de 68 semaines 7.

De ces 10 malades, 2 sont améliorés cliniquement, 3 sont plus mal et 5 sont dans un état stationnaire.

3° Sur les 40 malades suivis, 29 sont décédés du fait de leur cardiopathie, soit *une mortalité de* 72,5 %.

2.

1° La fibrillation auriculaire paraît être plus rare en présence d'anomalies du complexe ventriculaire qu'en leur absence, puisque sur un total de 210 observations, 89, soit 42,3 %, appartiennent à la première éventualité.

On remarque la plus grande fréquence d'une prédominance électrique, et surtout d'une prédominance gauche, dans les cas où le complexe ventriculaire est atypique.

Les différences entre les deux ordres de faits soumis à la confrontation s'affirment surtout en ce qui concerne l'étiologie générale et les cardiopathies associées. Dans le premier, l'âge moyen est de 48 ans 5, et l'on note une prédominance notable du sexe féminin sur le sexe masculin, tandis que dans le second, l'âge moyen est plus élevé : 55 ans 9, et la prédominance sexuelle est inverse.

La proportion des malades présentant une syphilis connue est près de neuf fois plus forte lorsqu'il existe des anomalies du complexe.

En outre, si l'insuffisance cardiaque s'observe à peu près également dans les deux groupes d'observations, son degré est généralement plus accentué dans le second et le taux des cas avec hypertension artérielle, manifestations angineuses, bruit de galop, indique dans ce même groupe une tendance plus habituelle à l'insuffisance du ventricule gauche. Il ne nous surprend donc pas que les cardiopathies en cause soient également différentes et que les lésions mitrales, en particulier, appartiennent presque toutes à la catégorie des faits sans altération du complexe ventriculaire. Mais le point qui surtout doit retenir ici notre attention, réside dans le pronostic ; *pour la fibrillation auriculaire simple, nous relevons une mortalité de* 24,28 % *avec une survie moyenne de* 39 *semaines* 6 ; *l'association d'anomalies élève le taux de la mortalité à* 65,6 % *et abaisse la survie moyenne à* 29 *semaines* 1.

Les auteurs qui se sont attachés à l'étude de la fibrillation auriculaire dans ses rapports avec les altérations du complexe, ont abouti pour la plupart à des conclusions analogues aux nôtres. Selon White, la mortalité globale de la fibrillation au-

riculaire est de 48 % pour les cas suivis pendant deux à trois ans, mais à ne considérer que ceux où le complexe ventriculaire est aberrant, le taux de la mortalité s'élève à 100 %. Willius, Coffen, estiment que le pronostic de la fibrillation est deux ou trois fois plus sévère quand à ce trouble du rythme se surajoutent des anomalies de Q R S et des extrasystoles ventriculaires (1). Jones partage la même opinion. Clerc et Stieffel, Camail insistent également sur l'influence fâcheuse des atypies du complexe ventriculaire dans le pronostic de l'arythmie complète. Olga Hansen trouve une létalité de 75 % pour les cas avec complexes aberrants, et de 46,8 % pour la fibrillation isolée, c'est-à-dire avec profils ventriculaires normaux.

2° Des constatations analogues dans l'ensemble, s'appliquent à la tachysystolie auriculaire, qui, on le sait, se mêle très fréquemment à la fibrillation ; d'après nos observations, la mortalité qui est de 23,07 % pour les cas à complexes ventriculaires normaux, s'élève à 71,4 % lorsque les anomalies considérées sont en cause.

3° Au cours du bloc auriculo-ventriculaire, partiel ou total, il est très fréquent de rencontrer des complexes anormaux qui, assez souvent, réalisent l'aspect du bloc de branche (superbloc). Sur les 21 cas de dissociation que nous avons réunis, le complexe ventriculaire n'était sensiblement normal que dans 5 cas, encore est-il que du fait de la bradycardie, se montrait toujours un élargissement de l'espace Q T. Mais contrairement à ce que nous avons admis pour les autres types d'arythmies, il ne semble nullement démontré que les anomalies surajoutées aient ici une signification évidente et même une influence fâcheuse sur le pronostic. Le taux de la mortalité est sensiblement comparable dans les deux groupes de faits et nos conclusions ne s'accordent donc pas, il faut le reconnaître, avec l'ensemble des conclusions précédentes.

Toutefois il peut être intéressant de faire remarquer que dans les tracés de dissociation supposée congénitale, l'e. c. g.

(1) Willius (cité par Coffen) donne un taux de mortalité de 87,5 % pour les cas où se voient en association avec la fibrillation auriculaire, des altérations de Q R S et des extrasystoles ventriculaires.

ventriculaire se rapproche plus souvent du type normal que dans les courbes de dissociation acquise.

4° L'allongement permanent du temps de conduction auriculo-ventriculaire, exprimé par une durée de l'espace P Q égale ou supérieure à 0''20, se rencontre davantage dans les courbes où le complexe ventriculaire est altéré que dans celles où il est normal. En d'autres termes, ce trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire s'associe dans la majorité des cas à des troubles de la conductibilité intra-ventriculaire (si toutefois l'on interprète comme tels les différents types d'anomalies du complexe ventriculaire). Notons que dans la plupart des observations rapportées ci-dessus, l'étude des tracés montre une prédominance électrique du ventricule gauche. Si l'on envisage le tableau clinique dans les deux catégories de faits mis en opposition, on voit que le trouble en question, lorsqu'il est isolé peut se rencontrer parfois en dehors de toute cardiopathie évidente, qu'il ne s'accompagne de symptômes d'insuffisance cardiaque que dans un nombre de cas assez restreint, et que sa constatation ne paraît avoir aucune signification pronostique fâcheuse, du moins à brève échéance. Au contraire dans les cas où il est associé à des anomalies du complexe ventriculaire, il s'agit alors de cardiopathies avérées avec insuffisance cardiaque patente, dans la majorité des observations, et l'on retrouve encore ici une haute mortalité, puisque sur l'ensemble des 66 cas réunis dans notre présente statistique, elle atteint 72,5 % dans un délai moyen de 29 semaines.

5° En résumé si l'on en excepte la dissociation auriculo-ventriculaire, qui ne comporte pas de conclusions précises ; on peut conclure que *les anomalies du complexe électrique gardent toute leur valeur pronostique lorsqu'elles se surajoutent à des troubles permanents du rythme ou à un simple allongement de l'espace P. Q.*

Dans l'ensemble de ces cas, le taux de la mortalité est en règle générale plus élevé que pour chacun des deux ordres de troubles, considérés individuellement.

II. — FORMES ÉVOLUTIVES

Préambule

Nous avons étudié jusqu'ici le complexe ventriculaire, normal ou atypique, en tenant compte pour l'un comme pour l'autre, et pour chaque cas en particulier, de l'aspect fixe, et durable de l'e. c. g. ; du tracé de base, pourrait-on dire, et en laissant de côté les anomalies secondaires généralement transitoires et évolutives qui peuvent s'y surajouter pour en modifier passagèrement le profil.

D'un autre côté nous avons vu que si, dans la grande majorité des cas, la physionomie du complexe ventriculaire d'un malade reste sensiblement la même, dans ses grandes lignes, durant le cours de sa cardiopathie, d'autres fois au contraire et sans envisager ici les tracés recueillis à la période agonique, cette physionomie de la courbe évolue, exceptionnellement dans le sens d'une regression des atypies, plus souvent dans le sens d'une aggravation.

Nous aurons donc à étudier successivement, d'abord ce que l'on pourrait appeler *les accidents évolutifs du complexe ventriculaire* et ensuite les *formes évolutives* des tracés e. c. graphiques ; les premiers offrant un caractère aigu, épisodique, les secondes une progression ou une regression lente et graduelle.

Mais avant tout il importe d'être fixé sur le rôle de certaines influences extrinsèques qui peuvent, dans des conditions déterminées, provoquer l'apparition d'atypies.

On conçoit en effet que lorsque ces influences, habituellement transitoires, agissent chez un cardiaque, il soit parfois malaisé de faire la discrimination entre les parts respectives que prennent le cœur et les dites influences dans le déterminisme des anomalies en cause (1).

(1) C'est pourquoi dans la première partie de ce travail nous n'avons pas tenu compte des tracés recueillis durant les périodes où ces influences pouvaient se faire sentir.

A. — ANOMALIES TRANSITOIRES PROVOQUÉES PAR CERTAINES INFLUENCES

Les physiologistes nous ont montré que de multiples influences d'ordres divers : physique, nerveux, toxique, étaient capables de modifier de façon transitoire la forme des tracés électrocardiographiques. En clinique, seule, l'action de *certaines drogues* mérite de retenir notre attention et *plus particulièrement l'action des médicaments cardiaques usuels.* Il s'agit d'ailleurs avant tout d'effets toxiques, qui intéressent bien plus souvent le rythme fondamental ou la conduction auriculo-ventriculaire que l'ensemble du complexe ventriculaire. Parmi les éléments de ce dernier, alors que le groupe Q R S est relativement stable, l'onde T présente au contraire, en réponse aux influences toxiques, une labilité bien connue.

1° De tous les agents médicamenteux, c'est la *digitale* qui, plus que tout autre est en cause ; c'est aussi celui dont les effets ont été le mieux étudiés. Cohn en 1915 a montré que sous l'influence de la digitale l'onde T se modifiait parfois, devenant négative, surtout en D2 et en D3, quand elle était positive antérieurement, ou inversement. Cet effet était transitoire, apparaissant 36 à 48 heures après l'administration de la drogue et disparaissant au bout de 5 à 22 jours après l'arrêt de la médication (1). Dans la suite, White et Sattler, Robinson et Wilson, Harris, Luten, etc, confirmèrent cette constatation, soit chez des sujets normaux, ou des animaux en expérience, soit chez des cardiaques en traitement.

Pour notre part, nous avons fait la même observation dans un certain nombre de cas : 16 fois, nous avons vu un T positif devenir passagèrement négatif, 5 fois, l'effet était opposé (2).

(1) D'après les recherches expérimentales de Robinson et Wilson, faites sur le chat, l'inversion de l'onde T et le ralentissement du pouls apparaissent en même temps, ils constituent les premiers effets de la digitalisation, il suffit de 25 % de la dose mortelle pour les voir se manifester, tandis que l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire et la dissociation complète ne s'observent respectivement qu'à partir de 50 % et de 80 % de cette même dose mortelle.

(2) Les médecins anglo-américains font usage, dans le traitement des cardiopathies, de doses habituellement plus élevées de digitale que nous n'avons généralement coutume de le faire en France. Ainsi paraît s'expliquer la plus grande fréquence relative à l'étranger de la constatation des modifications

Bien plus exceptionnellement, nous avons noté durant le traitement digitalique, un élargissement léger du groupe Q R S qui était habituellement, mais non toujours, contemporain d'un ralentissement du rythme.

La médication digitalique peut donc entraîner dans certains cas relativement peu fréquents, des altérations simples et passagères du complexe ventriculaire ; il est indispensable de connaître cette éventualité pour la lecture et l'interprétation des tracés.

Le rôle de la digitale dans le déterminisme de la tachycardie et de l'anarchie ventriculaires est infiniment plus important, et ne doit jamais être négligé ; certes ces accidents évolutifs de l'e. c. g. peuvent naître en dehors de l'influence de la drogue, mais dans la majorité des cas, celle-ci est en cause, surtout pour l'*anarchie ventriculaire*. Ces accidents représentent alors des *rythmes toxiques ;* leur étude mérite néanmoins de nous occuper ici, car, de même que la digitale ne produit pas de rythme couplé dans les sujets sains (Vaquez, Gallavardin), de même ces rythmes anormaux ne sauraient apparaitre que chez les sujets porteurs d'une cardiopathie et nous pouvons ajouter d'une cardiopathie grave. Ils constituent des manifestations quasi terminales qui, dans la règle, viennent se greffer sur des anomalies, pré-existantes et durables, du complexe ventriculaire. En conséquence, si la prudence s'impose dans l'interprétation des anomalies digitaliques de l'onde T, que l'expérimentation peut reproduire chez des animaux ou chez des sujets sains, il est par contre permis de penser que la tachycardie ventriculaire et l'anarchie, dans les cas où leur apparition est liée à l'administration du médicament en cause, conservent toutefois leur valeur séméiologique en tant qu'altérations du complexe ventriculaire, car le rôle de la digitale consiste alors à exagérer ou à extérioriser un trouble en puissance et jusqu'alors latent ou fruste.

2° Parmi les autres agents médicamenteux qui sont susceptibles de modifier parfois la forme de l'e.c.g. ventriculaire, nous citerons *l'ouabaïne*, sous l'influence de laquelle nous avons observé

digitaliques de l'onde T par rapport au nombre assez restreint des cas dans lesquels nous avons pu les observer. Les doses pour lesquelles elles apparaissent, semblent cependant varier d'un cas à l'autre.

dans trois cas, un changement temporaire du sens de l'onde T : deux fois un T négatif devenait positif, une fois c'était l'effet opposé (1) ; et surtout la *quinidine*, que Kerr et Bender, Levy, Korns, Drury, Mahaim, Maynard, et nous-même, ont vu être responsable dans certains cas, d'atypies transitoires telles que : bloc de branche, tachycardie ventriculaire et même fibrillation ventriculaire de courte durée, dans une observation de Kerr et Bender (2). Là encore, suivant la remarque de Gallavardin, il est possible que, comme pour la digitale, l'apparition de ces troubles rythmiques ventriculaires dépende de l'état initial du myocarde.

D'autres substances médicamenteuses pourraient encore faire varier la forme du complexe ventriculaire : caféine, camphre, convallamarine, adrénaline, éphédrine, chlorure de baryum, tartrate d'émétique, sublimé, chloral, insuline ; mais il s'agit là d'actions pharmacologiques d'ordre expérimental (3) surtout, et rarement réalisées en clinique. Une mention spéciale doit être réservée à l'insuline qui provoque parfois, chez l'homme diabétique, une inversion de l'onde T (La Barre).

(1) Yacoël et Papapanayotou ont souvent constaté chez des malades en traitement par l'ouabaïne ou par la digitale, simultanément à une action thérapeutique bienfaisante, une augmentation d'amplitude des ondes P R T de l'e. c. g. Il est peut-être permis de supposer que la transformation d'une onde T négative en onde positive constitue également, non un effet toxique, mais un effet thérapeutique. Cependant le caractère transitoire de cette transformation qui d'ailleurs n'est pas toujours parallèle à une amélioration clinique, plaide plutôt contre cette hypothèse.

(2) Parmi nos observations de malades traités par la quinidine, nous avons vu, sous l'influence de cette drogue, survenir parfois des modifications passagères du complexe ventriculaire : dans cinq cas l'amplitude de Q R S se trouvait réduite, mais trois fois seulement ce groupe était élargi ; de plus, dans trois autres cas, l'onde T était devenue négative.

(3) Se reporter aux recherches expérimentales de Reid, Kohn, Laubry, Walser et Deglaude, Frommel, Chen et Meek, Wittgenstein et Mendel, Okashima et Ohkuni, Haynal, La Barre, etc... (voir p. 146).

B. — ACCIDENTS ÉVOLUTIFS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

I

TACHYCARDIE A TYPE VENTRICULAIRE ET ANARCHIE VENTRICULAIRE

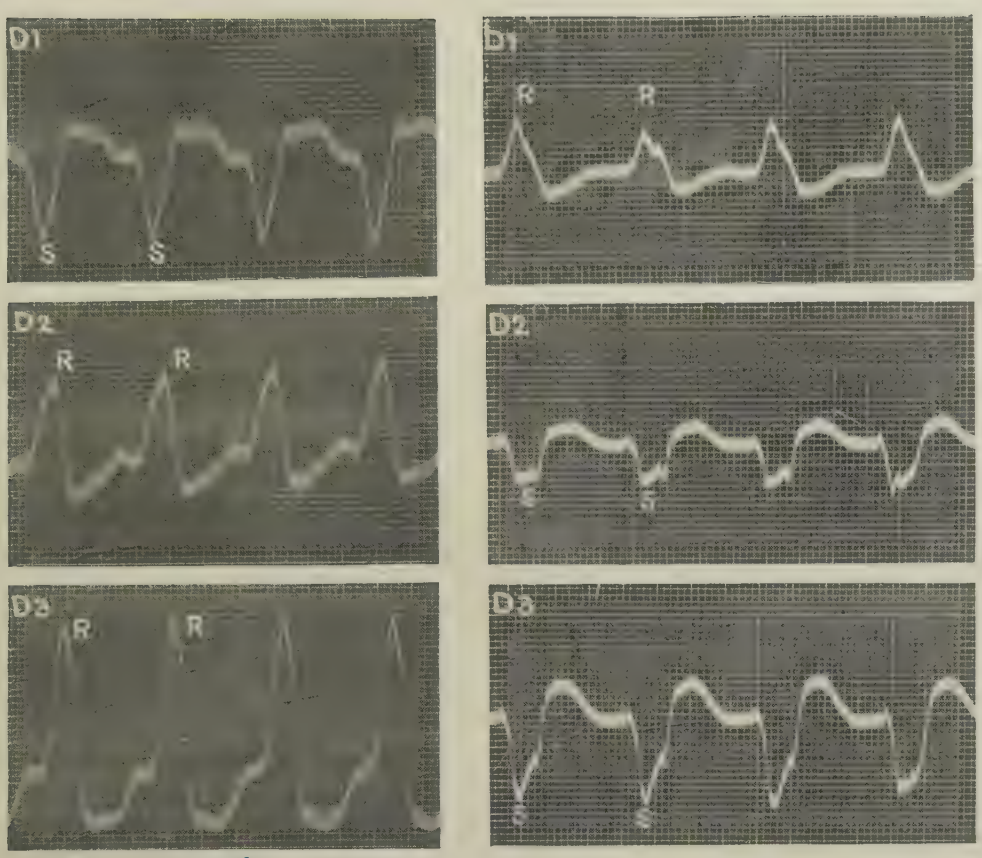
En dépit du rôle, favorisant ou déterminant, que joue la médication digitalique dans l'apparition de la plupart des cas de tachycardie ou d'anarchie ventriculaires, il n'en demeure pas moins que l'étude de ces deux variétés de troubles, qui comportent constamment au nombre de leurs manifestations graphiques des anomalies des complexes, doit, en raison de l'intérêt séméiologique et pronostique qu'elles présentent, trouver place dans le cadre de nos recherches actuelles.

1° On sait que la *tachycardie ventriculaire* constitue un phénomène paroxystique, mais sa durée est des plus variables, parfois il s'agit de paroxysmes prolongés parfois au contraire de courts lambeaux se mélangeant à des phases de rythme physiologique.

Dans ces deux éventualités elle représente souvent une manifestation quasi terminale. La fréquence du rythme est relativement modérée en regard de la plupart des tachycardies supra-ventriculaires : elle n'excède pas habituellement 200 par minute et se tient le plus généralement au voisinage de 160 à 180 ; de plus, comme l'ont fait remarquer Strong et Levine, malgré sa régularité apparente, il existe dans la durée des différents cycles des variations appréciables (1), au moins à la lecture des tracés.

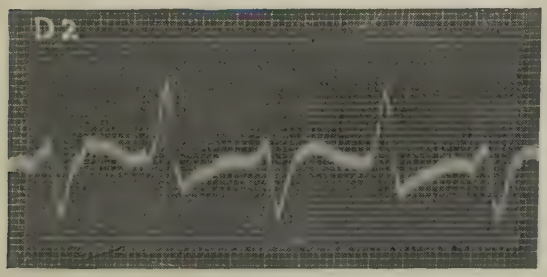
Du point de vue e. c. graphique, on remarque que le complexe ventriculaire présente des altérations combinées de Q R S et de l'onde T offrant de grandes ressemblances avec les courbes du « bloc de branche ». La prédominance électrique

(1) Strong et Levine font de ces variations, qui seraient perceptibles à l'auscultation, un caractère différentiel d'ordre clinique, entre les tachycardies ventriculaire et les tachycardies supra-ventriculaires.



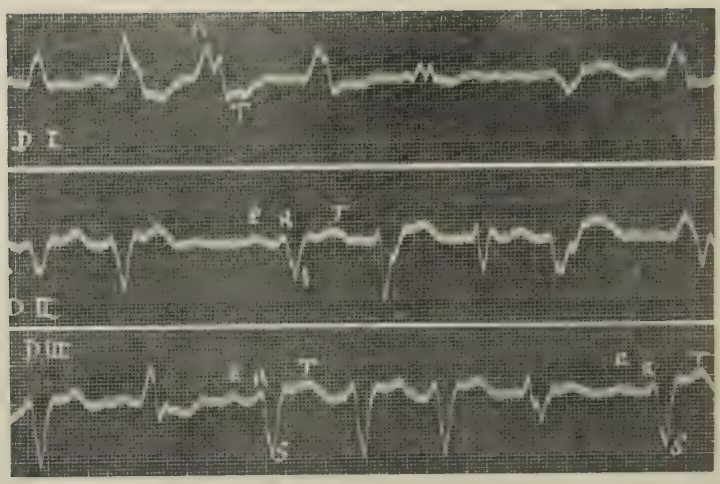
b

a

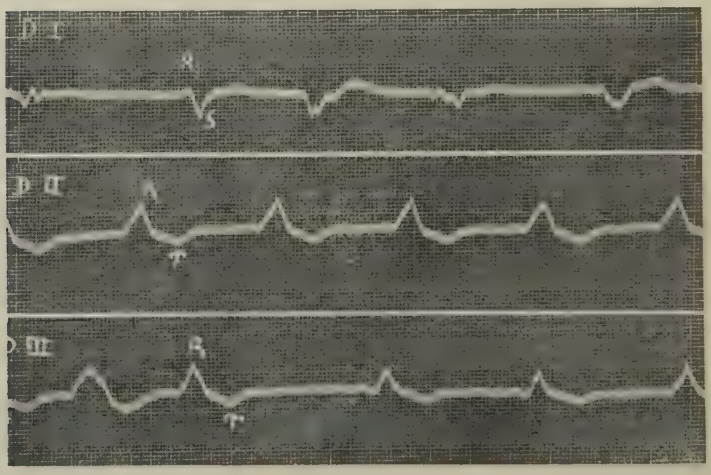


c

Fig. 10. — En *a)* tachycardie à type ventriculaire gauche. En *b)* tachycardie à type ventriculaire droit. En *c)* tachycardie ventriculaire avec complexes de sens régulièrement alternant. Remarquer l'altération des profils ventriculaires.



a



b

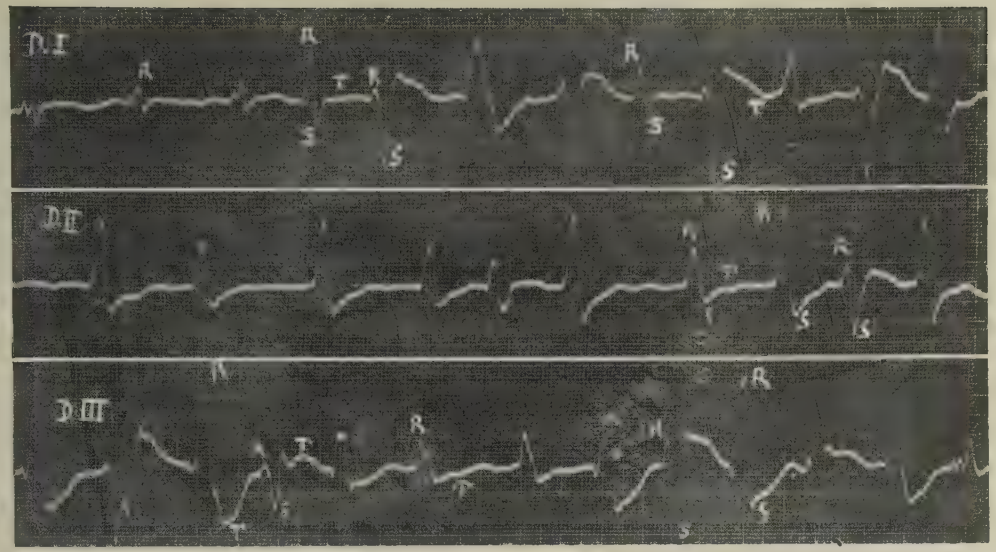
Fig. 11. — Désordre complet et progressif du rythme cardiaque.

a) P... 61 ans, 9 octobre 1925.

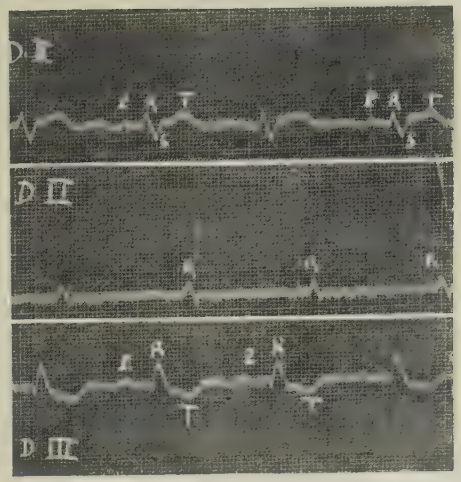
Anarchie ventriculaire. Les ondes P sont invisibles en D. I, perceptibles par places en D. II et D. III. Les complexes ventriculaires sont complètement déformés et irréguliers, principalement en D. I et D. II ; l'ensemble est en faveur d'une prépondérance électrique du ventricule gauche.

b) P..., 6 novembre 1925 (5 heures avant la mort).

Anarchie ventriculaire. Ondes auriculaires invisibles : complexes ventriculaires aplatis élargis et irrégulièrement déformés. (État préfibrillaire.) Prédominance ventriculaire droite (Clerc et Robert Lévy).



a



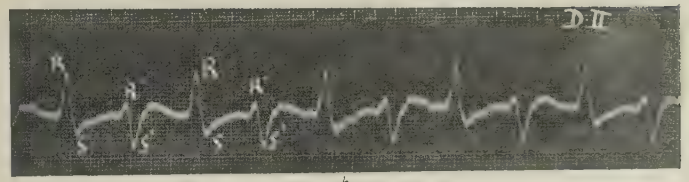
c

Fig. 12. — Désordre complet du rythme cardiaque. Temps 1/10e et 1/50e.

a) C... 42 ans, 24 Juin 1925 (après injection intraveineuse de digitaline au millième de 1/4 de milligramme chaque, les 23 et 24 Juin. La moitié gauche des tracés montre une anarchie ventriculaire avec complexes déformés, irréguliers et de sens divers, ondulations auriculaires invisibles. La moitié droite montre un début de tachycardie avec complexes ventriculaires atypiques, et de sens régulièrement alternant.

b) C... 25 Juin 1925. Tachycardie avec complexes ventriculaires atypiques et de sens régulièrement alternant.

c) 4 Juillet 1925. Rythme régularisé mais complexes élargis et aplatis réduits en D. II à quelques faibles soulèvements (courbe d'Insuffisance myocardique avancée). Malade sortie mourante de l'hôpital et ayant succombé peu de jours après. (Clerc et Robert Lévy).



b

est dans la majorité des cas du type ventriculaire gauche, néanmoins le type ventriculaire droit nous a paru moins exceptionnel que l'on a coutume de l'admettre généralement. D'autres fois enfin, les deux types de prédominance se succèdent régulièrement d'un complexe au complexe suivant ; il s'agit de ces tachycardies à complexe alternants dont Schwensen, Felberbaum, Reid, Luten, Gallavardin, Clerc et Robert Lévy, Sébastiani et d'autres, ont rapporté d'intéressants exemples et qui, plus souvent que les autres variétés de tachycardies ventriculaires, coïncideraient, à en croire Palmer et White Carter-Smith, Marvin, avec une digitalisation excessive.

2° A la tachycardie « à type ventriculaire » s'apparente le trouble que nous avons décrit antérieurement avec notre maître M. le docteur Clerc, sous le nom « *d'anarchie ventriculaire* », dans un mémoire auquel nous empruntons la description suivante : « Ce qui frappe d'abord, c'est l'extrême variabilité du rythme, susceptible de réaliser pour de courtes périodes un type quasi normal, mais se montrant le plus souvent, tantôt irrégulier, tantôt lent, tantôt rapide ; à d'autres moments éclataient de véritables accès de tachycardie (1) à 130 ou 180 qui se déclenchaient parfois sous forme de courts lambeaux, mais capables aussi de se maintenir pendant plusieurs jours. Caractère important, que le rythme fût régulier ou rapide, les complexes ventriculaires se montraient atypiques et le groupe Q R T présentait les anomalies caractéristiques des troubles intraventriculaires, à savoir l'élargissement et la bifidité de Q R S avec l'inversion de l'onde T par rapport aux incidents qui la précèdent. C'est dans les périodes d'irrégularité véritable, que se manifeste l'anarchie cardiaque proprement dite ; d'abord les ondulations P ne peuvent être décelées, phénomène en faveur de la fibrillation auriculaire (2) ; mais le fait capital consiste dans l'aspect extraordinairement atypique des complexes ventriculaires qui échappent à toute description par suite de leur constante variabilité comme si, encore une fois, le stimulus naissait,

(1) Il s'agissait habituellement de tachycardie à type ventriculaire avec prépondérance électrique, droite, gauche ou de sens régulièrement alternant.
(2) Toutefois dans un tracé de Robinson et Bredek et dans quatre des nôtres, les ondes P subsistaient, mais leur position par rapport à celle des sommets R était des plus variables.

« se déchargeait et se répandait par les voies les plus inattendues, « avec des secousses tantôt fortes, tantôt faibles, avec une pré- « dominance tantôt droite, tantôt gauche, sans qu'au milieu « de cette confusion nul fil conducteur ne puisse être trouvé »... « Les périodes d'anarchie ne sont pas nécessairement progres- « sives : elles procèdent souvent pas accès, durant plusieurs « jours, auxquels succèdent des accalmies ou bien une tachy- « cardie régulière à type ventriculaire. » Ajoutons, « qu'il existe « toute une série de formes intermédiaires ou incomplètes dans « lesquelles le déréglage s'ébauche ou reste transitoire, respec- « tant le plus souvent les oreillettes, atteignant plus particu- « lièrement le ventricule. C'est à prendre ces dernières sur le « fait que s'est particulièrement attaché dans ces dernières « années L. Gallavardin dont les nombreuses recherches ont « illustré de tracés suggestifs les groupes, momentanément « désordonnés, de complexes ventriculaires atypiques ou les « lambeaux de tachycardie terminale. »

Des tracés analogues à ceux que nous avons actuellement pour objet avaient été antérieurement rapportés par Christian, Robinson et Bredeck, Schwensen, Lutembacher, Felberbaum, Luten, Pezzi, Gallavardin.

Depuis la publication de notre mémoire en collaboration avec le docteur Clerc, Chini et Zatti, Avezzu et Chini, Sebastiani, Mahaim ont eu l'occasion d'observer de nouveaux cas d'anarchie ventriculaire, dont par ailleurs nous avons constaté nous-mêmes de nouveaux exemples.

1. Documents personnels

1° *Tachycardie à type ventriculaire.*

Fréquence :

11 cas, soit 2,5 % des cas avec anomalies significatives, et 1,2 % de la statistique d'ensemble.

Prédominance électrique :

3 fois prédominance droite	= 27,2 %.
6 fois prédominance gauche	= 54,5 %.
2 fois absence de prédominance	= 18,1 %

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 7 sujets du sexe féminin, 4 du sexe masculin ; âge moyen, 53 ans 8/10 ; le plus vieux, 73 ans ; le plus jeune, 37 ans

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique sans hypertension..... 6
— Insuffisance mitrale organique 3
— Double lésion mitrale..... 1
— Insuffisance cardio-rénale 1

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans 8 cas ; peu accentuée, 2 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 6 fois.

— *Hypertension systolique :* 2 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 1 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 1 observation (typiques).

— *Bruit de galop* constaté chez 2 malades.

c) *Syphilis certaine* dans 1 cas, soit 9,99 %.

Pronostic :

8 malades ont été suivis :

1° 7 sont morts du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 12 semaines 1, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 1 malade a survécu, nous l'avons suivi pendant 13 semaines, au bout desquelles il était amélioré cliniquement et e. c. graphiquement.

3° Sur les 8 malades suivis, 7 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 87,50 %.

2° *Anarchie ventriculaire.*

Fréquence :

13 cas, soit 3 % des cas avec anomalies significatives, et 1,4 % de la statistique d'ensemble.

Modifications graphiques associées (1).

Prédominance électrique (avant le stade anarchique) :
2 fois prédominance droite = 15,3 %.

(1) Dans douze cas l'anarchie était typique, bi-ventriculaire, la prédominance était donc impossible à déterminer à ce stade. Dans un cas l'anarchie était monoventriculaire, tous les complexes ventriculaires paraissant prendre leur origine dans le ventricule gauche.

7 fois prédominance gauche = 53,8 %.
1 fois absence de prédominance = 30,7 %.

Troubles rythmiques :

— *Bigéminisme* pré-anarchique, dans 4 cas.

— *Tachycardie ventriculaire* alternant avec l'état anarchique, dans 3 cas.

— *Fibrillation auriculaire* associée à l'anarchie ventriculaire dans 9 cas ; dans les 4 autres cas, le rythme auriculaire était normal.

Etude clinique :

a) *Sexe, âge :* 3 sujets du sexe féminin, 10 du sexe masculin ; âge moyen, 56 ans 5 ; le plus vieux, 61 ans ; le plus jeune, 42 ans.

b) *Diagnostics cliniques :*

— Myocardite chronique sans hypertension	5
Insuffisance mitrale organique	4
— Syphilis de l'aorte	2
— Insuffisance cardio-rénale	2

c) *Symptômes :*

— *Insuffisance cardiaque* dans les 13 cas ; peu accentuée, 1 fois ; nettement caractérisée, du type asystolique, 12 fois.

— *Hypertension systolique :* 4 fois,
de 18 cm. à 20 cm. inclus : 1 cas,
de 20 cm. à 24 cm. inclus : 2 cas,
25 cm. et au-dessus : 1 cas.

— *Manifestations angineuses* dans 3 observations ; typiques, 1 fois ; atypiques ou frustes, 2 fois.

— *Bruit de galop* constaté chez 5 malades.

d) *Syphilis certaine* dans 2 cas, soit 15,38 %.

e) *Médicaments dont l'action déchaînante peut être suspectée :*

Digitaline seule : 10 cas.
Ouabaïne seule : 1 cas.
Digitaline et ouabaïne en association : 1 cas.
Dans un seul cas, aucune influence médicamenteuse n'était en jeu.

Pronostic :

12 malades ont été suivis :

1° 11 sont morts du fait de leur cardiopathie dans un délai moyen de 5 semaines 4, compté depuis notre première constatation du trouble e. c. graphique en question.

2° 1 malade a été revu, au bout de 12 semaines, il était amélioré.
3° Sur les 12 malades suivis, 11 sont décédés du fait de leur cardiopathie, *soit une mortalité de* 91,66 %.

2.

D'après nos observations, la tachycardie et l'anarchie ventriculaires s'observaient donc dans des circonstances assez analogues dans l'ensemble. Il s'agissait de sujets d'un âge plutôt avancé, des femmes le plus souvent pour la tachycardie, des hommes au contraire, pour l'anarchie, qui étaient porteurs d'une cardiopathie manifeste, généralement à type de myocardite chronique mais associée parfois à des lésions valvulaires, relevant dans certains cas d'une endocardite rhumatismale ancienne.

Dans la règle le cœur était très dilaté et il existait des symptômes d'une défaillance myocardique accentuée. La tension artérielle était, au début, voisine de la normale dans la plupart des cas, mais à mesure que les troubles se prolongeaient on la voyait fléchir progressivement. Il est surtout intéressant de noter que dans la quasi totalité des observations, les tracés recueillis antérieurement à la constatation des accidents en question, ou dans les périodes intermédiaires, présentaient des altérations significatives du complexe ventriculaire, *sans cependant qu'un type déterminé ait paru constituer une circonstance prédisposante.* L'apparition des accidents rythmiques était habituellement parallèle à une aggravation des symptômes cliniques, parfois elle survenait alors que le malade était soumis à une cure digitalique, voire même ouabaïnique.

Nous avons constaté dans trois observations d'anarchie, l'existence d'un *bigéminisme pré-anarchique* qui témoigne en faveur du rôle déterminant de la digitale, dont cependant il avait été fait usage avec une grande modération. Jamais nous n'avons noté l'existence d'autres symptômes d'intoxication digitalique. Si bien que, à l'exception de ces trois cas particuliers, l'action de la drogue semblait être lointaine ; d'ailleurs dans d'autres observations, les accidents éclataient en dehors de toute influence médicamenteuse.

Quoi qu'il en soit, la tachycardie ventriculaire et l'anarchie paraissent devoir être tenues pour des expressions de l'insuffisance cardiaque, ne serait-ce qu'à en juger par l'évolution de cas rassemblés ici, pour lesquels *la mortalité fut de* 87,5 % *dans le délai moyen de* 12 *semaines pour le premier trouble considéré, et de* 91,6 % *dans le délai moyen de* 5 *semaines* 4 *pour le second.*

Les observations des différents auteurs sont dans l'ensemble confirmatives.

Les troubles en question comportent donc un pronostic quasi fatal à brève échéance. C'est assez montrer l'intérêt qui s'attache à leur constatation, car le tableau clinique au milieu duquel ils apparaissent, bien que témoignant d'une insuffisance cardiaque grave, est somme toute assez banal.

Ajoutons enfin que si la tachycardie ventriculaire et l'anarchie ne représentent pas un phénomène véritablement *terminal* au sens strict du mot, du moins appartiennent-ils à cet ensemble de troubles rythmiques qui constituent le « *stade préfibrillatoire du ventricule* » sur lequel Gallavardin, à plusieurs reprises, a très justement attiré l'attention (1). Ces manifestations permettraient de prévoir l'imminence de la trémulation ventriculaire et, par conséquent, de la mort du cœur.

II

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

La fibrillation ventriculaire représente le désordre suprême du cœur, son aboutissant immédiat est la mort. Il est cependant des observations où ce trouble était constaté de façon transitoire, et enregistré soit au cours de crises syncopales, soit au cours de certains paroxysmes tachycardiques. Hoffmann, Robinson et Bredeck, Dieuaide et Davidson, Kerr et Bender, Willius, Gallavardin et Bérard, Levine et Matton en ont rapporté d'intéressants exemples (2). Il n'en demeure pas

(1) Consulter à ce sujet, la récente thèse de son élève Juillard (Lyon 1928).

(2) Dans la plupart de ces cas, la mort est survenue très peu de temps après la constatation de cette fibrillation passagère, alors même que le désordre ventriculaire s'était momentanément apaisé.

moins que ces faits sont exceptionnels, et qu'en règle générale la fibrillation ventriculaire n'appartient pas à la clinique. On comprend d'ailleurs que pour bien des raisons son enregistrement soit impossible et ne présente pas d'utilité pratique.

III

Aux accidents évolutifs du complexe ventriculaire se rattachent, à condition toutefois de tenir compte des réserves précédemment exposées, certaines variétés d'anomalies transitoires dont la valeur sémiologique sinon, la valeur pronostique, est du plus haut intérêt. Ces diverses modifications e. c. graphiques ne peuvent être séparées des circonstances cliniques dans lesquelles elles apparaissent : crise d'angor, infections ou intoxications aiguës, etc..., aussi trouveront-elles leur place dans le chapitre suivant, consacré plus spécialement à l'étude du complexe ventriculaire dans ses rapports avec les différents types cliniques et principaux syndromes de la pathologie cardio-vasculaire.

Il nous suffira pour le moment de rappeler qu'elles consistent soit dans des modifications morphologiques analogues à celles des anomalies durables, ci-dessus étudiées dans leur détail, soit dans ces altérations si spéciales du groupe S T de l'e. c. g. : onde coronarienne, déformation en dôme, auxquelles nous avons déjà fait allusion. (Voir page 11.)

C. — FORMES ÉVOLUTIVES PROPREMENT DITES

1° Dans la majorité des cas, il est difficile et même impossible de saisir le début des troubles graphiques, et de retrouver le moment où s'est opérée la transformation du tracé normal en tracé atypique.

D'un autre côté nous avons vu que les anomalies, une fois constituées, sont habituellement d'une grande ténacité et cela en dépit d'*améliorations ou d'aggravations cliniques*, lesquelles n'influencent les tracés que dans de faibles proportions et presque uniquement dans l'amplitude, mais non dans la forme

ou dans la direction des ondes ventriculaires. Bien plus, des accidents évolutifs paroxystiques peuvent temporairement remanier la forme des courbes sans que l'accident passé, il en subsiste nécessairement des traces, le complexe ventriculaire reprenant souvent alors son aspect habituel antérieurement observé, avec ses atypies individuelles.

Dans un très grand nombre de cas, parmi ceux dont nous avons pu suivre pendant une période assez prolongée le cours de la maladie cardiaque, nous n'avons relevé d'un bout à l'autre de l'évolution, souvent même aux approches de la mort, aucune modification nettement appréciable dans la forme des complexes dont l'aspect, normal ou atypique, *demeurait quasi immuable.*

2° D'autres fois au contraire il s'agissait de *formes évolutives* proprement dites, dans lesquelles la progression des troubles du complexe était parallèle à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque. Pour apprécier la fréquence de ces formes, il est indispensable de multiplier les examens graphiques, surtout à mesure que se rapproche la terminaison fatale. On voit alors les anomalies s'accentuer, puis les complexes s'élargir et s'aplatir de plus en plus, le rythme lui-même tendant à devenir irrégulier par l'apparition d'extrasystoles, de fibrillation auriculaire, quand ces troubles n'existaient pas antérieurement, puis, peu de temps avant la mort s'observent parfois les manifestations tachycardiques ou anarchiques du stade préfibrillatoire, annonçant l'imminence du dénouement fatal.

a) Ce cycle complet des événements ne constitue nullement *un caractère obligé*, et ce n'est que dans un nombre de cas assez restreint que nous l'avons pu prendre sur le fait. Parmi la totalité des observations rassemblées et suivies durant une période de temps suffisante, nous avons relevé 46 cas dans lesquels l'examen des courbes recueillies à intervalles variables montrait une aggravation lente et progressive des symptômes e. c. graphiques. De ces 46 malades, 38 sont décédés du fait de leur cardiopathie, dans un délai moyen de 51 semaines 3, soit une mortalité de 82,6 %. Des 8 survivants, deux sont améliorés cliniquement, 3 vont plus mal et 3 sont dans un état stationnaire.

b) En regard de ces faits, il en est d'autres, en plus petit

nombre, où l'examen des tracés montrait, sinon un retour à l'état normal que nous n'avons jamais observé, du moins une atténuation des signes e. c. graphiques. Des 11 malades chez lesquels cette régression lente des phénomènes a été constatée, 1 seul est mort du fait de sa cardiophatie au bout de 96 semaines, un est décédé de granulie généralisée, parmi les 9 survivants, 8 sont améliorés cliniquement, 1 est dans un état stationnaire, la mortalité par le cœur est donc dans ces cas de 9,09 %.

Il paraît donc incontestable que, dans certains cas, si l'on considère d'un côté la marche de l'insuffisance cardiaque et de l'autre celle des modifications e. c. graphiques, on s'aperçoit, à condition de se livrer à des examens multipliés, qu'il existe parfois entre les deux phénomènes un certain parallélisme : l'évolution favorable de la maladie correspondant à une régression lente des altérations des complexes, et surtout son évolution défavorable à une accentuation de ces dernières ; toutefois, — et on le voit à la lecture des faits rapportés plus haut, — ce parallélisme comporte quelques exceptions soit dans un sens, soit dans l'autre, et ne peut être érigé en règle absolue. Ajoutons que la rareté des observations dans lesquelles la régression des symptômes cliniques coïncide avec la régression des symptômes e. c. graphiques souligne une fois de plus cette remarque : *à savoir que l'influence bienfaisante de la thérapeutique, quand elle se fait sentir, n'est qu'exceptionnellement corroborée par des modifications correspondantes dans l'aspect des tracés ventriculaires.*

Conclusions

De nos recherches personnelles, il résulte, en conformité avec les conclusions de la quasi unanimité des auteurs qui nous ont précédé dans cette étude, que la présence d'anomalies du complexe ventriculaire constitue un symptôme de signification pronostique fâcheuse.

Il existe des degrés dans la gravité que comporte la constatation des différentes variétés d'atypies. En ce qui concerne les formes durables, *le bloc présumé des arborisations, les types*

intermédiaires et le *bas voltage* sont plus immédiatement menaçantes que les autres modifications des tracés. Parmi celles-ci *le bloc présumé des branches*, les types voisins, non définis, où se montrent des *altérations combinées du groupe Q R S et de l'onde T*, et enfin les *anomalies isolées* de ce dernier élément sont encore très significatives. Au contraire, les *déformations limitées* du groupe Q R S, à l'exception du bas voltage, sont beaucoup moins démonstratives ; de nouvelles recherches basées sur des observations plus nombreuses et plus longuement poursuivies seraient indispensables pour qu'il soit permis de tirer des conclusions définitives a ce sujet.

Les accidents évolutifs, notamment la *tachycardie* et *l'anarchie ventriculaire* sont des manifestations d'un *stade préfibrillatoire* des ventricules ; elles se superposent dans la règle à des atypies durables, préexistantes et reflètent une insuffisance cardiaque pour ainsi dire absolue, leur présence permet de redouter l'imminence d'une terminaison fatale.

Les anomalies gardent toute leur valeur pronostique lorsqu'elles s'associent à des troubles du rythme et la comparaison des deux ordres de faits — troubles rythmiques purs, et troubles rythmiques avec déformation du complexe — est des plus suggestives ; cette règle comporte toutefois une exception en faveur des cas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Chapitre V

LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES DIFFÉRENTS TYPES CLINIQUES ET AVEC LES PRINCIPAUX SYNDROMES DE LA PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

Les anomalies du complexe ventriculaire ne présentent pour la plupart aucune spécificité apparente vis-à-vis des circonstances cliniques dans lesquelles on les observe. Néanmoins, nous avons vu que des variétés d'atypies se retrouvent plus particulièrement pour un ordre déterminé de faits pathologiques et que, d'un autre côté, pour certains diagnostics, la coexistence d'anomalies constitue presque une rareté. Aussi, avons-nous été conduit à préciser davantage la fréquence, la répartition et la valeur pronostique des troubles graphiques, dans leurs rapports avec les différents types cliniques de cardiopathies et avec les principaux syndromes qui en sont l'accompagnement habituel. Nous verrons également que de l'étude des faits envisagés sous cet angle différent, nous pourrons dégager d'utiles indications concernant l'étiologie générale, le diagnostic et la pathogénie des altérations du complexe.

Mais auparavant, une remarque fondamentale s'impose, à savoir qu'*il serait vain dans la plupart des cas, d'essayer de superposer à un tableau clinique donné, un aspect correspondant des tracés ;* on ne peut pas trouver dans la forme de l'e. c. g., surtout quand on se limite au seul groupe ventriculaire, un appoint véritablement utile pour le diagnostic anatomique des affections cardiaques, notamment des lésions valvulaires et des lésions aortiques ; à cet égard, les renseigne-

ments tirés de l'examen des tracés sont de peu d'intérêt en comparaison des données de la clinique et de la radiologie et c'est là sans doute une des considérations qui ont le plus contribué à retarder l'application et la diffusion de la méthode c. c. graphique dans la pratique médicale. Il faut avoir toujours présent à l'esprit que *les anomalies du complexe ventriculaire sont essentiellement en rapport avec l'existence et la localisation de modifications, fonctionnelles ou lésionnelles, mais qui touchent l'intimité du muscle cardiaque.*

A. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LES CARDIOPATHIES CHRONIQUES

1. Documents personnels

I. — INSUFFISANCE MITRALE ORGANIQUE

60 *cas :* 25 du sexe féminin, 35 du sexe masculin.

Age moyen : 45 ans 3.

Dans 46 cas on retrouvait des antécédents rhumatismaux.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

7 fois prédominance droite = 11,6 %.
22 fois prédominance gauche = 36,6 %.
31 fois absence de prédominance = 51,6 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

32 fois fibrillation auriculaire.
2 fois flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 22 *cas* = 36,6 %.

1° Altérations isolées de T : 7 cas.
D1 : 2 ; D1, D2 : 2 ; D2, D3 : 2 ; D1, D2, D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 4 cas ; dont 2 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 11 cas ;
type « bloc présumé d'une branche » : 2,
type « bloc présumé des arborisations » : 1,
type intermédiaire : 1,
type non défini : 7.

4° Accidents évolutifs : 7 fois :
— tachycardie ventriculaire : 3.
— anarchie ventriculaire : 4.

Syphilis certaine dans 6 cas = 10 % ; dont 6 avec troubles des complexes = 100 %.

Pronostic :

32 malades ont été suivis :
19 avec complexes atypiques,
13 avec complexes normaux.

1° Des 19 malades avec complexes atypiques, 10 sont morts du fait de leur cardiopathie, soit 52,6 %, dans un délai moyen de 24 semaines.

2° Des 13 malades sans altérations des complexes, 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, soit 15,3 % dans un délai moyen de 36 semaines 5.

II. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

46 *cas :* 37 du sexe féminin, 9 du sexe masculin.
Age moyen : 40 ans.
Dans 15 cas, on retrouvait des antécédents rhumatismaux.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

16 fois prédominance droite = 34,7 %.
6 fois prédominance gauche = 13,0 %.
24 fois absence de prédominance = 52,1 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

24 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter.
3 fois flutter et fibrillation, successivement.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire* dans 5 cas = 10,8 %.

1° Altérations isolées de T : 1 cas en D1, D2 et D3.
2° Altérations isolées de Q R S : 4 cas ; dont 2 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 0 cas.
4° Accidents évolutifs : 0 cas.

Syphilis certaine dans 4 cas = 8,7 %.
Aucun avec troubles des complexes.

Pronostic :

30 malades ont été suivis :
5 avec complexes atypiques,
25 avec complexes normaux.

1° Des 5 malades avec complexes atypiques, 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 80,0 % dans un délai moyen de 29 semaines.

2° Des 25 malades avec complexes normaux 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 15,0 % dans un délai moyen de 15 semaines.

III. — DOUBLE LÉSION MITRALE

52 *cas :* 35 du sexe féminin, 17 du sexe masculin.
Age moyen : 36 ans 5.
Dans 47 cas, on retrouvait des antécédents rhumatismaux.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*
23 fois prédominance droite = 44,2 %.
4 fois prédominance gauche = 7,7 %.
25 fois absence de prédominance = 48,0 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*
32 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 10 *cas* = 19,2 %.
1° Altérations isolées de T : 6 cas.
D1 : 1 ; D1, D2 : 1 ; D2 et D3 : 3 ; D1, D2 et D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 3 cas ; dont 3 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 1 cas, de type non défini.
4° Accidents évolutifs : 1 fois.
Tachycardie ventriculaire.

Syphilis certaine dans 0 cas.

Pronostic :

26 malades ont été suivis :
6 avec complexes atypiques,
20 avec complexes normaux.

1° Des 6 malades avec complexes atypiques, 5 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 83,3 % dans un délai moyen de 8 semaines 4.

2° Des 20 malades avec complexes normaux, 9 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 45,0 % dans un délai moyen de 42 semaines 4.

IV. — INSUFFISANCE AORTIQUE (CORRIGAN)

21 *cas :* 9 du sexe féminin, 12 du sexe masculin.
Age moyen : 39 ans 7.
Dans 19 cas on retrouvait des antécédents rhumatismaux.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 4,7 %.
11 fois prédominance gauche = 52,3 %.
9 fois absence de prédominance = 42,8 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

4 fois fibrillation auriculaire.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 10 *cas* = 47,6 %.

1° Altérations isolées de T : 5 cas.
D1 : 2 ; D1. D2 : 1 ; D2, D3 : 1 ; D1, D2 et D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 2 cas ; dont 0 cas avec bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 3 cas :
type intermédiaire 1,
type non défini 2.
4° Accidents évolutifs : 0.

Syphilis certaine dans 3 cas = 14,2 % ; dont 2 avec troubles des complexes = 66,6 %.

Pronostic :

5 malades ont été suivis :
3 avec complexes atypiques.
2 avec complexes normaux.
1° Des 3 malades avec complexes atypiques, 1 est mort du fait de sa cardiopathie, *soit* 33,3 %, après une survie de 30 semaines.
2° Des 2 malades avec complexes normaux, *aucun n'est décédé.*

V. — INSUFFISANCE AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE ASSOCIÉES

12 *cas :* 4 du sexe féminin, 8 du sexe masculin.
Age moyen : 33 ans 6.
Dans les 12 cas on retrouvait des antécédents rhumatismaux

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 8,3 %.
5 fois prédominance gauche = 41,6 %.
6 fois absence de prédominance = 50 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

5 fois fibrillation auriculaire.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 4 *cas* = 33,3 %.

1° Altérations isolées de T : 3 cas.
D1 : 1 ; D1, D2 : 1 ; D1, D2, D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 0 cas.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 1 cas ;
type non défini : 1.
4° Accidents évolutifs : 0 cas.

Syphilis certaine dans 1 *cas* = 8,3 % avec trouble du complexe ventriculaire.

Pronostic :

8 malades ont été suivis :
3 avec complexes atypiques.
5 avec complexes normaux.
1° Des 3 malades avec complexes atypiques, 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 66,6 %, dans un délai moyen de 15 semaines.

2° Des 5 malades avec complexes normaux, 1 est mort du fait de sa cardiopathie, *soit* 20 %, dans un délai de 21 semaines.

VI. — AORTITE CHRONIQUE ATHÉROMATEUSE
(non syphilitique)

32 *cas* : 13 du sexe féminin, 19 du sexe masculin.
Age moyen : 60 ans.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 3,1 %.
24 fois prédominance gauche = 75 %.
7 fois absence de prédominance = 21,8 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

6 fois fibrillation auriculaire.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 23 *cas* = 71,8 %.

1° Altérations isolées de T : 11 cas.
D1 : 1 ; D1, D2 : 5 ; D2, D3 : 0 ; D1, D2 et D3 : 5.
2° Altérations isolées de Q R S : 1 cas.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 11 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 5.
type non défini : 6.
4° Accidents évolutifs : 0.

Pronostic :

12 malades ont été suivis :
9 avec complexes atypiques.
3 avec complexes normaux.

1° Des 9 malades avec complexes atypiques, 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 44,4 %, dans un délai moyen de 37 semaines.

2° Des 3 malades avec complexes normaux, *aucun n'est décédé.*

VII. — SYPHILIS DE L'AORTE

100 *cas :* 30 du sexe féminin, 70 du sexe masculin.
Age moyen : 53 ans 5.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

7 fois prédominance droite = 7 %.
65 fois prédominance gauche = 65 %.
28 fois absence de prédominance = 28 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

15 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 80 *cas* = 80 %.

1° Altérations isolées de T : 36 cas.
D1 : 12 ; D1 et D2 : 12 ; D2 et D3 : 5 ; D1, D2 et D3 : 7.
2° Altérations isolées de Q R S : 12 cas ; dont 2 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 32 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 6,
type « bloc présumé des arborisations » : 1,
type intermédiaire : 1,
type non défini : 24.
4° Accidents évolutifs : 2 fois :
anarchie ventriculaire : 2.

Syphilis certaine dans tous les cas.

Pronostic :

54 malades ont été suivis :
47 avec complexes atypiques.
7 avec complexes normaux.

1° Des 47 malades avec complexes atypiques, 28 sont morts du fait de leur cardiopathie (1), *soit* 59,5 %, dans un délai moyen de 23 semaines 9.

2° Des 7 malades avec complexes normaux, 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 28,5 %, dans un délai moyen de 56 semaines.

VIII. — ANÉVRYSMES DE LA CROSSE AORTIQUE

23 *cas :* 6 du sexe féminin ; 17 du sexe masculin.
Age moyen : 59 ans.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

2 fois prédominance droite = 8,6 %.
16 fois prédominance gauche = 69,5 %.
5 fois absence de prédominance = 21,7 %.

(1) Il n'est pas tenu compte ici des décès par rupture d'ectasie.

b) *Troubles habituels du rythme :*

4 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 17 *cas* = 73,9 %.

1° Altérations isolées de T : 6 cas.
D1 : 3 ; D1 et D2 : 2 ; D2 et D3 : 0 ; D1, D2, D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 6 cas ;
bas voltage : 0 fois.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 5 cas :
type intermédiaire : 1,
type non défini : 4.
4° Accidents évolutifs : 0 fois.

Pronostic :

14 malades ont été suivis :
12 avec complexes atypiques.
2 avec complexes normaux.

1° Des 12 malades avec complexes atypiques, 6 sont morts du fait de leur cardiopathie (la rupture de l'ectasie n'étant pas prise en considération), *soit* 50 %, dans un délai moyen de 51 semaines 3.

2° Des 2 malades avec complexes normaux, 1 *est mort du fait de sa cardiopathie* après une survie de 108 semaines.

IX. — MYOCARDITE CHRONIQUE AVEC HYPERTENSION (1)

63 *cas :* 27 du sexe féminin, 36 du sexe masculin.
Age moyen : 58 ans.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

7 fois prédominance droite = 11,1 %.
25 fois prédominance gauche = 55,5 %.
21 fois absence de prédominance = 33,3 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

9 fois fibrillation.
1 fois flutter.
8 fois dissociation A. V.

(1) Il est bien entendu que les diagnostics de myocardite chronique, avec ou sans hypertension, ont ici une signification clinique et non une signification anatomique.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 46 *cas* = 73 %.

1° Altérations isolées de T : 23 cas.
D1 : 5 ; D1 et D2 : 5 ; D2 et D3 : 3 ; D1, D2, D3 : 10.
2° Altérations isolées de Q R S : 6 cas ; dont 2 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 17 cas ;
type « bloc présumé d'une branche » : 6,
type « bloc présumé des arborisations » : 1,
type intermédiaire : 0,
type non défini : 10 cas.
4° Accidents évolutifs : 0 cas.

Syphilis certaine dans 12 cas = 19 % ; dont 10 cas avec troubles des complexes = 83,3 %.

Pronostic :

33 malades ont été suivis :
24 avec complexes atypiques.
9 avec complexes normaux.
1° Des 24 malades avec troubles du complexe 17 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 70,8 %, dans un délai moyen de 37 semaines 9.
2° Des 9 malades sans troubles du complexe *aucun n'est décédé.*

X. — MYOCARDITE CHRONIQUE SANS HYPERTENSION

150 *cas :* 51 du sexe féminin, 97 du sexe masculin.
Age moyen : 57 ans 9.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

15 fois prédominance droite = 10 %.
90 fois prédominance gauche = 60 %.
45 fois absence de prédominance = 30 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

60 fois fibrillation.
3 fois flutter.
5 fois flutter et fibrillation successivement.
9 fois dissociation A. V.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 100 *cas* = 66,6 %.

1° Altérations isolées de T : 41 cas.
D1 : 10 ; D1, D2 : 13 ; D2 et D3 : 4 ; D1, D2, D3 : 14.

2° Altérations isolées de Q R S : 11 cas ; dont 6 fois bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 48 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 7,
type « bloc présumé des arborisations » : 12,
type intermédiaire : 6,
type non défini : 23.
4° Accidents évolutifs : 11 fois :
tachycardie ventriculaire : 6,
anarchie ventriculaire : 5.

Syphilis certaine dans 23 cas = 15,3 % ; dont 20 avec troubles des complexes = 86,9 %.

Pronostic :

96 malades ont été suivis :
69 avec complexes atypiques.
27 avec complexes normaux.

1° Des 69 malades avec altérations des complexes, 39 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 56,5 %, dans un délai moyen de 22 semaines.

2° Des 27 malades sans altérations des complexes, 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 14,8 %, dans un délai moyen de 37 semaines.

XI. — INSUFFISANCE CARDIO-RÉNALE

79 *cas :* 34 du sexe féminin ; 45 du sexe masculin.
Age moyen : 51 ans 9.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

6 fois prédominance droite = 7,5 %.
53 fois prédominance gauche = 67,0 %.
20 fois absence de prédominance = 25,3 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

9 fois fibrillation auriculaire.
3 fois flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 54 *cas* = 67 %.

1° Altérations isolées de T : 30 cas.
D1 : 13 ; D1, D2 : 9 ; D2 D3 : 1 ; D1, D2, D3 : 7.
2° Altérations isolées de Q R S : 3 cas ; dont une fois bas voltage;

3° Altérations combinées de Q R S et de T : 21 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 4,
type « bloc présumé des arborisations » : 6,
type intermédiaire : 2,
type non défini : 9.

4° Accidents évolutifs : 3 cas :
1 fois : tachycardie ventriculaire,
2 fois : anarchie ventriculaire.

Syphilis certaine dans 11 cas = 13,9 % ; dont 8 avec troubles des complexes = 72,7 %.

Pronostic :

41 malades ont été suivis :
32 avec complexes atypiques ;
9 avec complexes normaux.

1° Des 32 malades avec complexes atypiques, 19 sont morts par le cœur, *soit* 59,3 %, dans un délai moyen de 13 semaines 6 ; 5 autres malades sont morts *d'urémie, soit* 15,6 %.

2° Des 9 malades avec complexes normaux, *aucun n'est mort par le cœur,* 3 *sont morts d'urémie, soit* 33,3 %.

XII. — INSUFFISANCE CARDIAQUE DES PULMONAIRES ET DES GIBBEUX

25 *cas :* 7 du sexe féminin, 18 du sexe masculin.
Age moyen : 54 ans 8.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

7 fois prédominance droite = 28 %.
7 fois prédominance gauche = 28 %.
11 fois absence de prédominance = 44 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

7 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 12 *cas* = 48 %.

1° Altérations isolées de T : 7 cas.
D1 : 1 ; D1, D2 : 1 ; D2 et D3 : 3 ; D1, D2 et D3 : 2.

2° Altérations isolées de Q R S : 2 cas ; les deux cas avec bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 3 cas :
type « bloc présumé des arborisations » : 2,
type non défini : 1 cas.
4° Accidents évolutifs : 0.

Syphilis certaine : dans aucun cas.

Pronostic :

18 malades ont été suivis :
12 avec complexes atypiques.
6 avec complexes normaux.
1° Des 12 malades avec complexes atypiques, 10 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 83,4 %, dans un délai moyen de 13 semaines 3.
2° Des 6 malades avec complexes normaux 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 66,6 %, dans un délai moyen de 27 semaines.

XIII. — CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

25 *cas :* 19 du sexe féminin ; 6 du sexe masculin.
Age moyen : 19 ans 8.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*
9 fois prédominance droite = 36 %.
4 fois prédominance gauche = 16 %.
12 fois absence de prédominance = 48 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*
4 fois dissociation auriculo-ventriculaire (supposée congénitale).

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans 7 cas* = 28 %.
1° Altérations isolées de T : 3 cas.
D2, D3 : 2 ; D1, D2, D3 : 1.
2° Altérations isolées de Q R S : 3 cas dont 1 cas avec bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 1 cas ;
type non défini : 1.
4° Accidents évolutifs : 0.

Syphilis certaine dans aucun cas.

Pronostic :

7 malades ont été suivis :
3 avec complexes atypiques.
4 avec complexes normaux.
Aucun n'est mort du fait de sa cardiopathie.

2.

Les documents ont leur éloquence, et l'étude des statistiques précédentes est des plus démonstrative. Il ressort que dans chacune des éventualités cliniques considérées, la confrontation des cas où se montraient des anomalies du complexe ventriculaire avec ceux où le profil e. c. g. demeurait normal, comporte de multiples enseignements que les conclusions du chapitre précédent permettaient de prévoir dans une certaine mesure.

1° En ce qui concerne la fréquence des troubles en question, on constate que, comparées aux autres types cliniques, les cardiopathies valvulaires et les lésions congénitales sont rarement en cause (1). Encore convient-il d'établir une distinction entre les faits, puisque dans l'insuffisance mitrale, soit isolée, soit associée à une insuffisance aortique, le pourcentage des anomalies du complexe ventriculaire est respectivement de 36,6 (2) et de 33,3 % contre 10,8 % pour la sténose mitrale pure, 19,2 % pour la sténose associée à l'insuffisance et 28 % pour les cardiopathies congénitales ; enfin dans la maladie de Corrigan, ce taux est plus élevé encore et atteint 47,6 %. Il semble donc que la localisation des lésions valvulaires joue un certain rôle dans le déterminisme des troubles graphiques, mais il est bien difficile actuellement d'en préciser la nature, et cela d'autant *plus que pour chacune de ces localisations, il n'est pas de variété véritablement prédominante des atypies.* Aussi, à côté du retentissement particulier que les dif-

(1) Pardee étudiant 50 cas de lésions valvulaires chroniques nettement définies, mitrales ou aortiques, avec défaillance cardiaque, trouve les complexes ventriculaires normaux, dans 74 % des cas.

(2) Il est possible que la plupart des cas où se montraient, dans l'insuffisance mitrale, des anomalies des complexes, ne ressortissent pas à l'insuffisance mitrale rhumatismale, mais peut-être à une étiologie différente : insuffisance mitrale des artérioscléreux par exemple. Nous n'avons pas jugé utile cependant d'établir une telle distinction.

férentes lésions valvulaires exercent sur le fonctionnement de telle ou telle partie du myocarde ventriculaire, retentissement dont la prédominance électrique correspondante est jusqu'à un certain point le reflet, il nous paraît légitime de suspecter l'intervention d'altérations proprement dites du myocarde. Celles-ci relèvent parfois, peut-être, de la même étiologie que les lésions valvulaires dont elles seraient ainsi contemporaines (1) mais il est possible également que d'autres facteurs soient en cause : fatigue, surmenage, intoxications (2) ou infections surajoutées et, notamment, *la syphilis.*

Dans les autres variétés de cardiopathies chroniques et plus particulièrement dans les aortites, qu'il s'agisse d'aortite athéromateuse banale ou d'aortite spécifique compliquée ou non d'ectasie - dans l'insuffisance cardio-rénale, dans les tableaux cliniques de myocardite, la contemporanéité d'anomalies des complexes est une éventualité infiniment plus habituelle, on la retrouvait dans 66 à 80 % des cas.

D'un autre côté, il apparaît nettement que la fréquence respective des anomalies est dans une certaine mesure, en rapport avec la fréquence correspondante de la prédominance électrique du ventricule gauche.

2° Quant à *la répartition des différentes atypies*, elle ne présente pas de particularités fondamentales ; néanmoins, on peut remarquer que les altérations isolées du groupe Q R S sont, toutes proportions gardées, relativement plus communes dans les lésions valvulaires et dans les cas d'anévrysmes aortiques que dans les autres affections cardiaques. Au contraire, c'est dans ces dernières que prédominent les altérations isolées de l'onde T et plus encore les altérations combinées de Q R S et de T. Parmi celles-ci, le type « bloc présumé de branches » est surtout fréquent dans les courbes des myocardites avec hypertension ou d'aortite athéromateuse, et le type « bloc présumé des arborisations » dans les tracés de myocardite non

(1) On trouve peut-être une confirmation de cette hypothèse dans nos observations de pancardite rhumatismale chronique pour lesquelles le complexe ventriculaire correspondant était toujours altéré.

(2) Le rôle de l'urémie est des plus obscurs, Wood et White étudiant les traces électriques de 38 sujets atteints de nephrite chronique grave, avec azotémie élevée, ne trouvent que 4 fois des modifications du groupe Q R S et 7 fois des modifications de l'onde T ; il leur a semblé qu'en général, les cas avec courbes atypiques correspondaient aux néphrites les plus sévères.

accompagnée d'hypertension. Nous nous bornons pour le moment à enregistrer ces prédominances, elles auront toute leur valeur dans l'interprétation ultérieure des faits.

3° Du point de vue étiologique, il est du plus grand intérêt de faire remarquer que dans l'immense majorité des *observations où la syphilis était mise en évidence, avec certitude, il y avait en concomitance, des anomalies des complexes*, ce qui vient en confirmation du fait que le maximum de fréquence de ces dernières, au cours des cardiopathies chroniques, répond aux cas d'aortite syphilitique.

4° Quelle que soit la cardiopathie considérée, la comparaison du taux de la mortalité dans les cas où le profil électrique du ventricule était normal et dans ceux où il était altéré est des plus démonstratives ; *elle vérifie pour chaque ordre de faits, dans leur individualité propre, les conclusions que nous avons formulées précédemment sur la valeur pronostique générale des anomalies du complexe.*

5° Il est à noter que dans la plupart des observations d'un même groupe, le *tableau clinique était en tous points comparable dans ses grandes lignes, que les tracés fussent modifiés ou non, et que seul, le symptôme graphique permettait de préjuger d'une gravité plus grande*, puisque dans l'ensemble, la létalité est au moins deux ou trois fois plus élevée en sa présence qu'en son absence.

Les indications pronostiques tirées de l'examen des tracés s'affirment donc également valables dans les principales variétés de cardiopathies chroniques.

Nous groupons dans le tableau ci-dessous les chiffres qui représentent le taux de la mortalité par le cœur dans les différents types de cardiopathies, selon que les courbes étaient normales ou atypiques (1).

(1) Nous rappelons que nos observations s'échelonnent sur une période d'environ cinq ans.

	Complexes ventriculaires atypiques Mortalité %	Complexes ventriculaires normaux Mortalité %
Insuffisance mitrale	52,6	15,3
Rétrécissement mitral	80	15
Double lésion mitrale	83	45
Insuffisance aortique (Corrigan)	33,3	0
Insuffisance aortique et insuffisance mitrale associées	66,6	20
Aortite chronique athéromateuse	44,4	0
Syphilis de l'aorte	59,5	28,5
Myocardite chronique :		
a) *avec hypertension*	70,8	0
b) *sans hypertension*	56,5	14,8
Insuffisance cardio-rénale	59,3	33
Insuffisance cardiaque des pulmonaires et des gibbeux	83,4	66,6

B. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (1)

1. Documents personnels

I. — INSUFFISANCE CARDIAQUE NETTEMENT CARACTÉRISÉE DU TYPE ASYSTOLIQUE

171 *cas.*

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

42 fois prédominance droite = 24,5 %.
74 fois prédominance gauche = 43,2 %.
55 fois absence de prédominance = 32,1 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

82 fois fibrillation auriculaire.
2 fois flutter.
4 fois flutter et fibrillation, successivement.
1 fois dissociation auriculo-ventriculaire.

(1) Nous avons en vue l'insuffisance cardiaque cliniquement évidente, extériorisée par les syndromes classiques de défaillance, partielle ou totale, du cœur.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 120 *cas* = 70,1 %.

a) Altérations isolées de T : 56 cas.
D1 : 9 ; D1 et D2 : 20 ; D2 et D3 : 10 ; D1, D2 et D3 : 17.
b) Altérations isolées de Q R S : 11 cas ; dont 9 avec bas voltage
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 53 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 9.
type « bloc présumé des arborisations » : 11.
type intermédiaire : 5,
type non défini : 28.
d) Accidents évolutifs dans 19 cas :
tachycardie ventriculaire : 6 fois,
anarchie ventriculaire : 12 fois,
onde T, coronarienne : 1 fois.

Syphilis certaine dans 42 *cas*=24,5 % ; dont 37 avec troubles du complexe ventriculaire = 88 %.

Pronostic :

127 malades ont été suivis :
94 avec complexes atypiques.
33 avec complexes normaux.

1° Des 94 malades avec complexes atypiques, 82 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 87,2 %, dans un délai moyen de 29 semaines.

2° Des 33 malades avec complexes normaux, 18 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 54,5 %, dans un délai moyen de 40 semaines.

II. — INSUFFISANCE CARDIAQUE PEU ACCENTUÉE

199 *cas.*

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

24 fois prédominance droite = 12 %.
105 fois prédominance gauche = 52,7 %.
70 fois absence de prédominance = 35,1 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

66 fois fibrillation auriculaire.
5 fois flutter.

5 fois flutter et fibrillation, successivement.
4 fois dissociation auriculo-ventriculaire.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 135 *cas* = 67,8 %.

a) Altérations isolées de T : 59 cas.
D1 : 17 ; D1 et D2 : 18 ; D2 et D3 : 5 ; D1, D2 et D3 : 19.
b) Altérations isolées de Q R S : 18 cas ; dont 10 fois bas voltage.
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 58 cas ;
type « bloc présumé d'une branche » : 8.
type « bloc présumé des arborisations » : 9,
type intermédiaire : 5,
type non défini : 36.
d) Accidents évolutifs dans 3 cas :
tachycardie ventriculaire : 2,
anarchie ventriculaire : 1.

Syphilis certaine dans 57 *cas* = 28,6 % ; dont 47 avec troubles du complexe ventriculaire = 82,4 %.

Pronostic :

101 malades ont été suivis :
63 avec complexes atypiques.
38 avec complexes normaux.

1° Des 63 malades avec complexes atypiques, 34 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 53,9 %, dans un délai moyen de 20 semaines.

2° Des 38 malades avec complexes normaux, 2 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 5,2 %, dans un délai moyen de 30 semaines.

2.

Il est intéressant de souligner une fois de plus, à la lueur des faits précédemment exposés, que l'insuffisance cardiaque même lorsqu'elle atteint la période *asystolique, ne comporte pas obligatoirement, au nombre de ses manifestations, des altérations du profil c. c. graphique des ventricules.* Néanmoins, cette éventualité est très fréquente puisqu'elle se retrouve dans 67,8% des cas d'insuffisance peu accentuée et dans 70 % des cas d'asystolie franche (1). Il faut cependant remarquer que ces

(1) MM. Laubry, Walser et Deglaude trouvent des anomalies du complexe ventriculaire dans 95 % des cas d'insuffisance cardiaque cliniquement certaine et dans 50 % environ des cas d'insuffisance cardiaque cliniquement douteuse.

chiffres ne sont pas très notablement différents de ceux que nous avons trouvés pour la plupart des variétés de cardiopathies, lesquelles ne s'accompagnaient que dans la moitié à peine des cas, de symptômes de défaillance cardiaque proprement dite. Aussi bien, dans la majorité des observations, les courbes anormales avaient été constatées *antérieurement à l'apparition du fléchissement ventriculaire*, et ne se trouvaient généralement ni modifiées, ni remaniées lorsque celui-ci venait à s'objectiver cliniquement. Une exception doit être faite cependant en faveur des accidents évolutifs, des types « tachycardie ventriculaire », et « anarchie ventriculaire », lesquels appartiennent presque toujours à la phase asystolique terminale des cardiopathies. D'un autre côté, si l'on considère d'une part le faible écart entre les chiffres qui représentent le pourcentage des anomalies du complexe, — que l'insuffisance cardiaque soit légère ou accentuée —, et d'autre part, la répartition quasi analogue dans ces deux ordres de faits des troubles e. c. graphiques durables, on est amené à conclure que ceux-ci sont moins sous la dépendance du degré plus ou moins marqué de l'insuffisance elle-même, — mesurée par son retentissement circulatoire , qu'en corrélation avec la variété de cardiopathie envisagée et plus encore avec les altérations lésionnelles ou fonctionnelles qu'elle comporte dans l'intimité du muscle cardiaque. Ainsi s'explique, que les cardiopathies valvulaires, d'origine rhumatismale par exemple, même lorsqu'elles aboutissent à l'asystolie la plus manifeste, ne s'accompagnent que rarement de modifications du groupe ventriculaire de l'e. c. g. (1). Ainsi s'explique, de plus, la valeur pronostique qui s'attache à la constatation des anomalies du complexe ventriculaire, lesquelles semblent donc posséder, par surcroît, une signification diagnostique importante.

La prédominance électrique du type ventriculaire gauche se rencontre plus souvent dans l'insuffisance gauche, mais comme il est tout à fait exceptionnel de constater un changement de prédominance correspondant au passage d'une insuffisance ventriculaire gauche vers l'insuffisance totale du cœur, on ne saurait tirer de cette notion une indication diagnostique

(1) Sans doute le mécanisme plupio-pathologique de la défaillance cardiaque et de la mort est-il alors très différent.

véritablement utile. Cependant, en règle générale, la prédominance électrique est de même côté que l'insuffisance, qu'il s'agisse d'une insuffisance ventriculaire droite ou d'une insuffisance ventriculaire gauche (1).

3° En conformité avec ce que nous avons noté précédemment pour chaque variété de cardiopathie, en particulier, il s'avère là encore, que *dans les observations où la syphilis avait été mise en évidence avec certitude, les profils ventriculaires étaient généralement atypiques.*

4° En ce qui concerne le pronostic, il apparaît nettement que les *anomalies du complexe ventriculaire constituent un indice de gravité*, puisque pour les cas d'insuffisance du type asystolique et d'insuffisance peu accentuée, la mortalité était respectivement de 87,2 % et de 53,9% dans un délai moyen correspondant de 29 et de 20 semaines lorsque les tracés étaient modifiés dans le sens qui nous occupe, alors qu'elle n'était que de 54,5 % et de 5,2 % dans les délais moyens de 40 et de 30 semaines lorsque l'examen des tracés recueillis ne révélait aucune anomalie significative.

C. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MANIFESTATIONS ANGINEUSES

1. Documents personnels

Nous étudierons au point de vue qui nous intéresse, d'abord l'ensemble des faits dans lesquels des manifestations angineuses typiques ou atypiques étaient accusées par les malades soumis à notre observation, que ces derniers fussent atteints ou non d'une cardiopathie ou d'une aortite évidente, révélée

(1) Cette règle se trouve vérifiée en particulier, dans le bloc présumé des branches, mais il est alors paradoxal de constater que le bloc de la branche droits qui est la variété de beaucoup la plus fréquente, s'accompagne habituellement de symptômes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche.

par l'examen clinique et la radioscopie, et ensuite les faits d'angor solitaire, tels que nous les avons définis précédemment (v. p. 20).

I. — ENSEMBLE DES CAS AVEC MANIFESTATIONS ANGINEUSES TYPIQUES OU ATYPIQUES

163 *cas*, dont 27 cas d'angor pectoris solitaire.
60 femmes, 103 hommes.
Age moyen : 53 ans 5.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

14 fois prédominance droite = 8,5 %
107 fois prédominance gauche = 65,6 %.
42 fois absence de prédominance = 25,7 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

20 fois fibrillation auriculaire.
2 fois flutter et fibrillation, successivement.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 112 *cas* = 68,7 %.

a) Altérations isolées de T : 42 cas.
D1 : 11 ; D1 et D2 : 12 ; D2 et D3 : 6 ; D1, D2 et D3 : 13.
b) Altérations isolées de Q R S : 17 cas ; dont 4 fois bas voltage.
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 49 cas ;
type « bloc présumé d'une branche » : 12,
type « bloc présumé des arborisations » : 5,
type intermédiaire : 4,
type non défini : 28.
d) Accidents évolutifs : 8 cas :
tachycardie ventriculaire : 1,
anarchie ventriculaire : 3,
modifications transitoires de l'onde T pendant les crises : 4.

Syphilis certaine dans 68 *cas* = 41,7 % ; dont 51 cas avec complexes atypiques = 74,9 %.

Pronostic :

72 malades ont été suivis :
58 avec complexes atypiques.
14 avec complexes normaux.

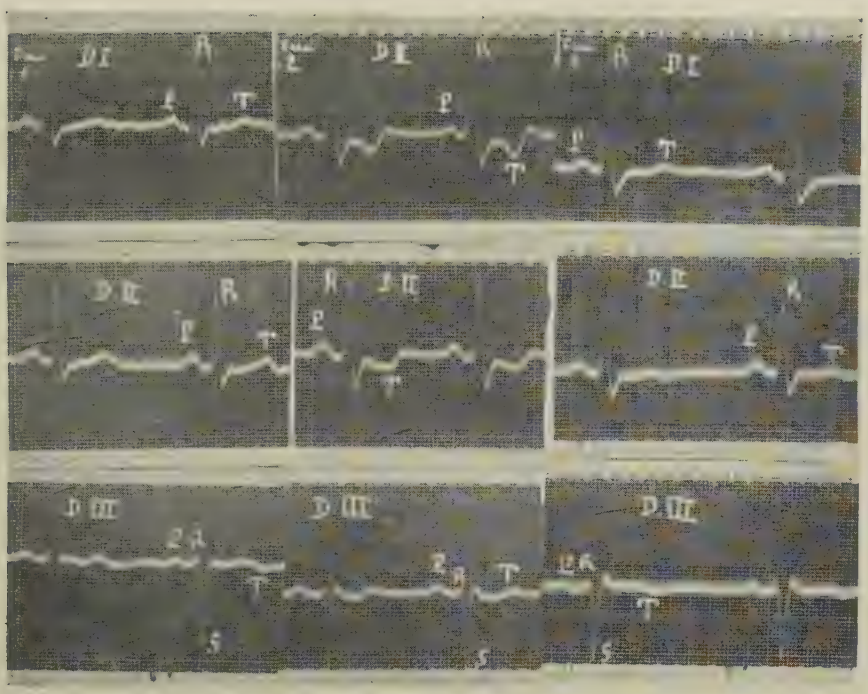


Fig. 13.

Électrocardiogrammes successifs chez un même malade : le premier tracé a été recueilli avant la crise et montre une prédominance ventriculaire gauche simple ; le deuxième tracé a été recueilli pendant l'état de crise angineuse ; noter l'inversion de T en D I et D II ; le troisième tracé montre la qualité des contractions quelques jours après la fin de la période précédente ; l'onde T, bien qu'aplatie tend à redevenir positive en D I et D II.

(Lire chaque tracé de haut en bas ≺ d'après Clerc).

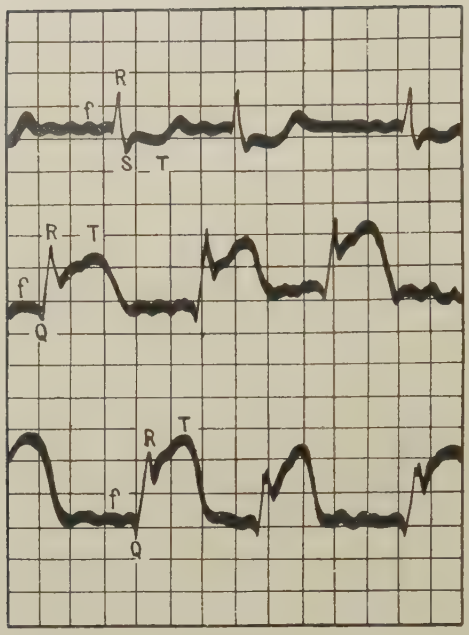


Fig. 14

Élévation de T en dôme. Tracé recueilli quatre heures après le début de la thrombose coronarienne (Pardec); même malade que pour la figure 5.

(Fibrillation auriculaire associée).

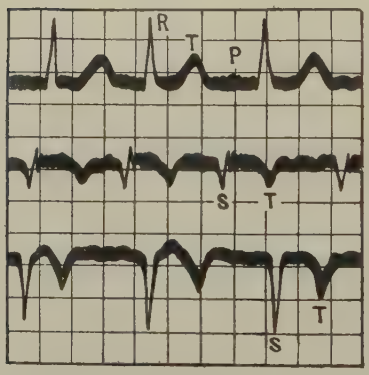
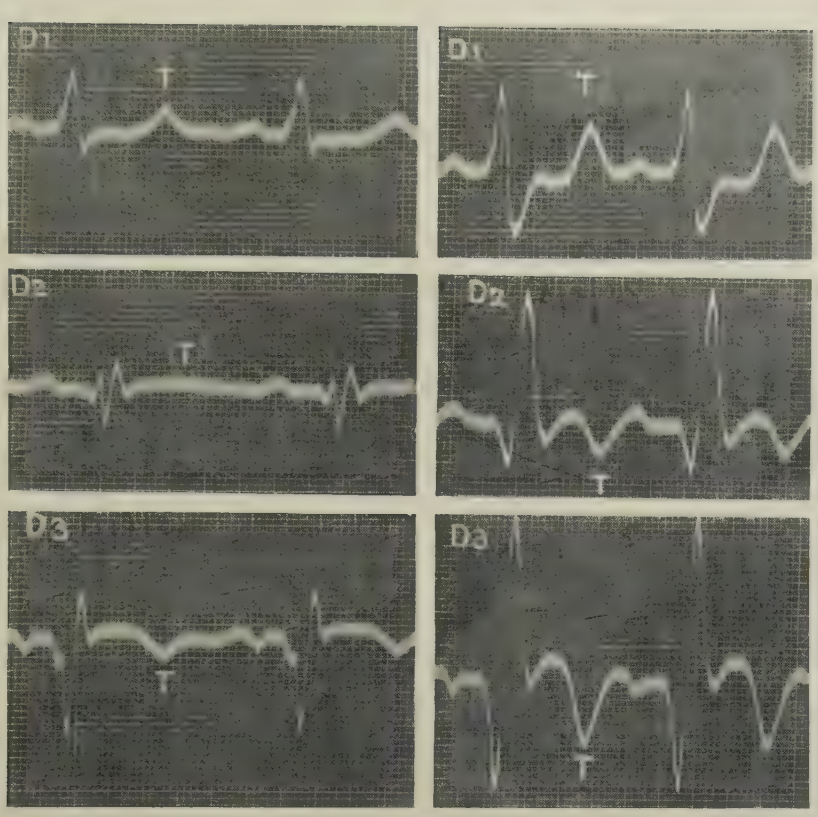


Fig. 15

Onde T dite coronarienne (Pardec).
Tracé recueilli 16 jours après la crise.



a *b*

Fig. 16. — *a)* Me B... 58 ans. Aortite syphilitique. Insuffisance cardiaque, crises d'angor. Tracé recueilli en dehors des crises (18 Mars 1925). *b)* Même malade, tracé recueilli au cours d'un syndrome clinique d'infarctus du myocarde (20 Mars 1925) 36 heures environ après le début apparent des troubles. Remarquer les modifications dans l'aspect des tracés, notamment l'élargissement et l'augmentation d'amplitude du groupe Q R S et surtout l'augmentation d'amplitude de l'onde T qui est inversée et pointue en D2 et en D3. Le segment S T est franchement curviligne. (Onde T coronarienne de Pardec.) La mort est survenue quelques heures plus tard, et l'autopsie révéla l'existence d'un infarctus du myocarde récemment constitué.

1° Des 58 malades avec complexes atypiques, 27 sont morts par le cœur, *soit* 46,5 %, dans un délai moyen de 26 semaines 6,

2° Des 14 malades avec complexes normaux, 3 sont morts par le cœur, *soit* 21,4 %, dans un délai moyen de 17 semaines 6.

II. — ANGOR PECTORIS SOLITAIRE

27 *cas :* 9 du sexe féminin, 18 du sexe masculin.
Age moyen : 52 ans 4.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite	=	3,7 %
16 fois prédominance gauche	=	59,2 %
10 fois absence de prédominance	=	37,0 %

b) *Troubles habituels du rythme :*

En aucun cas, ni fibrillation ni flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 13 *cas* = 48,1 %.

1° Altérations isolées de T : 7 cas.
D1 : 4 ; D1 et D2 : 1 ; D2 et D3 : 2 ; D1, D2, D3 : 0.
2° Altérations isolées de Q R S : 4 cas ; dont 1 cas avec bas voltage.
3° Altérations combinées de Q R S et de T : 2 cas ;
type « bloc présumé d'une branche » : 2 cas.
4° Accidents évolutifs : 1 cas ;
modification de l'onde T pendant la crise angineuse.

Syphilis certaine : dans 5 cas = 18,5 % ; dont 2 avec troubles des complexes = 40 %.

Pronostic :

7 malades ont été suivis : un seul est mort du fait de sa cardiopathie, qui avait présenté des troubles du complexe ventriculaire.

2.

Remarque préliminaire. — En ce qui concerne les anomalies du complexe ventriculaire, une distinction s'impose entre les cas où l'e. c. g. enregistré durant la crise angineuse révélait l'existence de modifications transitoires constituant

un phénomène évolutif proprement dit, et ceux où les tracés recueillis en dehors de la crise montraient des altérations permanentes.

a *Anomalies durables*

1° On ne peut tirer aucune conclusion ferme de l'étude globale des observations dans lesquelles se retrouvent des manifestations angineuses. La raison en est qu'il est difficile de déterminer les rapports respectifs qui unissent les phénomènes angineux d'une part et la cardiopathie concomitante de l'autre, avec les troubles graphiques observés. Néanmoins il n'est pas indifférent de constater que dans 68,7 % des cas considérés, les courbes ventriculaires se révélaient atypiques, ce qui constitue un pourcentage élevé, en comparaison de la fréquence globale (48 %), des anomalies en question, dans l'ensemble des 900 observations personnelles, qui font l'objet du présent travail. De plus, si l'on envisage la répartition des multiples variétés d'atypies, on constate que l'aspect « du bloc présumé d'une branche » était réalisé 12 fois, c'est-à-dire dans 10,7 % des courbes anormales, ce que l'on peut exprimer plus clairement en disant que plus du tiers des malades chez lesquels l'examen des tracés montrait cet aspect, présentaient des manifestations angineuses plus ou moins typiques. Nos constatations à cet égard se rapprochent de celles de Herrick et Smith et de Willius. Les premiers sur 35 cas de bloc de branche ont relevé dans 10 cas l'existence d'accidents angineux : Willius a fait la même observation dans 30 % des 105 cas de bloc de branche que comporte sa statistique. White et Vilso insistent également sur la fréquence concomitante de l'angor et des blocs intraventriculaires en général.

A titre accessoire, constatons enfin que la valeur pronostique des anomalies des complexes se trouve encore vérifiée dans ce groupe de faits.

2° Plus démonstrative est l'étude des observations *d'angor solitaire*, c'est-à-dire des cas dans lesquels ce trouble objectif est un phénomène isolé, l'auscultation étant muette, le pouls

régulier, la tension normale et l'ombre radioscopique sans déformation.

Dans près de la moitié de ces faits qui semblent pour la plupart *ressortir à une pathogénie coronarienne*, les tracés ventriculaires électriques étaient anormaux (1). Parmi les atypies on remarque une prédominance inaccoutumée, d'une part des altérations isolées de l'onde T (2) (près de 54 %) notamment dans la première dérivation, et d'autre part des altérations isolées du groupe Q R S (plus de 30 %) en regard de la rareté relative des altérations combinées de ces deux éléments du complexe, qui, dans les deux cas où nous les avons constatées, réalisaient le type « bloc présumé d'une branche ».

Ajoutons enfin que parmi les 7 cas qu'il nous a été donné de suivre (3), nous n'avons enregistré qu'un seul décès de cause cardiaque : il s'agissait précisément d'un malade dont les tracés étaient atypiques. Là encore, nos conclusions s'accordent avec celles de la plupart des auteurs : Willius étudiant cliniquement et e. c. graphiquement 155 angineux dont la plupart ne présentaient pas de lésions cardiaques évidentes, relève dans 32,9 % des tracés une inversion de l'onde T en une ou plusieurs dérivations mais surtout en D1 seule (16,1 %), et dans 19,2 % des anomalies du groupe Q R S ; la mortalité était de 70,3 % pour la première modification et de 62,5 % pour la seconde lorsqu'elle se retrouvait à la fois dans les trois dérivations.

Hay insiste également sur la valeur pronostique des anomalies du complexe dans l'angine de poitrine ; il constate que la mortalité est de 34,6 % lorsque les courbes sont normales et de 61 % lorsqu'elles sont atypiques. Prusik recherchant les éléments de pronostic dans l'angor, attribue une signification péjorative aux troubles en question ; pour ce qui concerne l'onde T en particulier, il considère que plus le chiffre obtenu en additionnant les hauteurs respectives de ce sommet, mesurées dans les trois dérivations, se rapproche de zéro et plus la mortalité est élevée.

(1) Nathanson, dans une série de 40 cas cliniques d'angor, a recueilli des tracés atypiques dans la moitié des cas.

(2) Veil et Codina-Altes ont été frappés dans des cas analogues de la fréquence particulière du diphasisme de l'onde T avec allongement de l'intervalle S T.

(3) Ce petit nombre tient à la rareté relative des cas d'angor dans la clientèle hospitalière.

b) *Accidents évolutifs des tracés e. c. graphiques ventriculaires au cours et à la suite des manifestations angineuses* (1)

D'emblée il convient d'établir une distinction fondamentale entre les observations d'angine de poitrine proprement dite avec ses caractères habituels et les observations de thrombose aiguë, présumée, des artères coronaires, dans lesquelles les manifestations angineuses ne constituent qu'un des éléments du syndrome anatomo-clinique aboutissant en règle générale à la production d'un infarctus du myocarde.

1° Angine de poitrine proprement dite. — A côté des anomalies permanentes du groupe ventriculaire de l'e. c. g. constatées chez les angineux et plus particulièrement dans les observations où l'examen de l'appareil cardio-vasculaire restait muet, il faut réserver une place à certaines modifications évolutives qu'il est parfois donné de prendre sur le fait, en enregistrant les courbes électriques pendant le paroxysme douloureux même, et en répétant cette investigation dans les jours qui suivent.

Toutefois, ces variations des *tracés ne constituent pas un phénomène obligé* et dans de multiples circonstances les e. c. g. recueillis pendant la crise angineuse se montraient en tous points conformes à leur aspect antérieur, que celui-ci fût normal ou atypique. Hamman, Pardee, Gallavardin, Kahn, Avezzu et Chini, Feil et Siegel, etc., insistent sur cette éventualité que pour notre part, avec le docteur Clerc, nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion de vérifier, alors même que les caractères, l'intensité des manifestations douloureuses et leur irradiation, ne semblaient laisser aucun doute sur la nature organique du phénomène. D'autres fois, au contraire, les tracés contemporains de la crise angineuse montrent des variations d'ordres divers qui affectent dans la majorité des cas l'onde T du complexe ventriculaire. Avec MM. Clerc et Bascourret, nous avons constaté ce fait dans trois observations, une fois il s'agissait d'un angineux qui ne présentait aucune anomalie

(1) On se reportera avec profit aux mémoires successifs que le docteur Clerc a consacrés à la pathologie de l'oblitération coronarienne.

permanente du complexe ventriculaire et dont les tracés recueillis en plein accès, à deux reprises différentes ont montré une inversion de l'onde T en D1 et D2 avec retour à la normale dès la cessation des douleurs. Les deux autres ont trait à des malades dont les tracés étaient habituellement modifiés dans le sens d'une inversion en D1, d'un diphasisme en D2, de cette même onde ; durant l'accès angineux l'inversion s'accentuait en D1 et le T diphasique en D2 devenait franchement négatif. L'inhalation de nitrite d'amyle chez l'un de ces malades, l'absorption de dragées de trinitrine chez l'autre provoquaient l'arrêt de la crise et le retour du profil des complexes à leur état antérieur. Dans une observation rapportée par Bonsfield, les tracés enregistrés pendant l'accès angineux montraient à la fois des modifications de T et du groupe Q R S, ce dernier était alors élargi et crocheté dans les trois dérivations, et reprenait ensuite son aspect normal. Arrillaga, Kahn, Feil et Siegel, ont observé des variations électriques du même ordre (1). Chez un autre malade auquel nous avons fait allusion dans un travail antérieur, nous avons vu l'onde T, de normale, devenir définitivement inversée à mesure que s'accentuaient les crises douloureuses.

Aussi peut-on se demander si la plupart des altérations e. c. graphiques *durables* constatées chez les angineux ne se sont pas montrées de façon *transitoire et paroxystique*, et cela à plusieurs reprises, avant de devenir définitives, comme s'il existait un stade préliminaire de claudication intermittente en relation avec un trouble passager, vraisemblablement d'origine spasmodique, avant l'apparition du stade lésionnel proprement dit, dont la traduction électrique serait une modification permanente des tracés. Il est également possible que les altérations transitoires des courbes soient d'emblée la conséquence de lésions myocardiques et non plus d'un simple trouble fonctionnel, mais il faut alors admettre que ces lésions parcellaires sont rapidement réparables et qu'en

(1) Les tracés de 3 malades de Feil et Siegel montraient durant les crises angineuses une inversion, non pas limitée à l'onde T mais généralisée à tout le groupe S T, comme dans certains tracés d'oblitération coronarienne rapportés par Oppenheimer et Rothschild et Pardee, toutefois le retour à la normale survenait dès l'arrêt des accès douloureux tandis qu'il se faisait beaucoup plus lentement et souvent d'une façon incomplète dans les observations de ces derniers auteurs.

tout cas elles deviennent insuffisantes pour gêner le fonctionnement de l'organe (1).

2° Oblitération aigue des coronaires et infarctus du myocarde. — Bien des cas de mort subite paraissent s'expliquer par une oblitération brusque, d'ordre mécanique ou spasmodique des artères coronaires, aboutissant d'emblée à la fibrillation ventriculaire. Ils n'appartiennent pas à la clinique.

D'autres fois l'évolution des accidents est moins brutale et c'est aux auteurs américains, notamment à Herrick, Pardee, Smith, que revient le mérite d'avoir en quelque sorte codifié la symptomatologie, désormais classique de l'occlusion coronarienne. Dans le tableau clinique en question, les manifestations angineuses sont les premières en date mais elles s'associent bientôt à un complexus symptomatique qui permet de présumer de la nature des accidents et de leur conséquence anatomique habituelle : l'infarctus du myocarde. Comme le fait remarquer notre maître Clerc, « à côté de ces renseigne-« ments purement cliniques, l'électrocardiographie devait « presque fatalement prendre sa place car elle était capable « non seulement d'analyser l'affolement ventriculaire mais « encore d'apprécier la qualité de la contraction cardiaque « et d'en surprendre les anomalies, même si le rythme avait « conservé toute sa régularité ».

Aussi bien, les variations de la courbe électrique font-elles partie intégrante du syndrome, et sont-elles présentes dans la majorité des cas. Il ne faudrait pas cependant demander à la méthode d'Einthoven l'affirmation absolue d'un diagnostic que la clinique permet de suspecter. Les symptômes graphiques constituent néanmoins lorsqu'ils peuvent être enregistrés, un argument de grande valeur, en faveur de la réalité du processus de thrombose coronarienne, puisque, nous le verrons

(1) Nous trouvons une confirmation de cette hypothèse dans une observation de plaie du cœur, recueillie dans le service de notre maître Aubertin. Les tracés électriques enregistrés à plusieurs reprises ont montré d'abord l'inversion de l'onde T en D1 et D2, puis un simple diphasisme de cette onde dans les deux mêmes dérivations et finalement le retour à l'état normal. Il s'agissait d'une plaie du ventricule droit par coup de couteau, l'intervention pratiquée par le docteur Madier n'avait pas nécessité de ligatures artérielles.

(v. p. 150), l'*expérimentation a permis de les reproduire presque trait pour trait.*

Le syndrome e. c. graphique qui accompagne la thrombose coronarienne présumée, est exceptionnellement pris sur le fait dans son ensemble, on comprend aisément qu'il soit très difficile de recueillir les tracés dès le début des troubles cliniques, et que dans la plupart des observations rapportées par les auteurs, les courbes correspondent, non à la période d'oblitération aiguë elle-même, mais à une période où l'ischémie du myocarde avait déjà, sans doute, provoqué la formation d'un infarctus. Cette remarque rend compte dans une certaine mesure, — indépendammant de la localisation même de l'oblitération à telle ou telle branche coronaire —, des divergences que parait comporter l'étude des courbes publiées à ce sujet, lesquelles dans l'ensemble concordent cependant avec les résultats de l'expérimentation. D'une manière générale, si l'on s'en tient aux observations cliniques et électrocardiographiques, notamment aux faits rapportés par Herrick, Pardee, Smith, Wearn, Oppenheimer et Rothschild, etc., pour ne citer que les auteurs qui les premiers se sont intéressés à la question, ainsi qu'aux études d'ensemble de Hamman et de Parkinson et Bedford (desquels le récent travail constitue une excellente mise au point), on peut conclure que les modifications du profil des complexes ventriculaires électriques au cours de l'oblitération coronarienne et de l'infarctus du myocarde, sont essentiellement évolutives et affectent avec prédominance le groupe S T de l'e. c. g.

Les tracés recueillis durant la première semaine qui suit le début des accidents, montrent généralement cette altération si spéciale (T en dôme) dans laquelle l'onde T prend une amplitude démesurée se développant aux dépens de l'intervalle S T qui est absorbé, se branchant directement selon les cas et la dérivation considérés, soit sur le versant descendant de R, soit sur le versant ascendant de S (v. p. 10). Ajoutons qu'aux anomalies précitées, se surajoutent fréquemment, surtout à la période initiale, des modifications du rythme ; il s'agit tantôt d'extrasystoles de types divers, ou de fibrillation auriculaire (Willius, Clarke et Smith, Parkinson et Bedford, tantôt de dissociation auriculo-ventriculaire (Wearn, Hamman) et plus

souvent peut-être, de paroxysmes tachycardiques du type ventriculaire (Kahn, Parkinson et Bedford).

Dans une étape ultérieure de durée plus longue, l'onde T se dégage du groupe Q R S, mais elle perd de son amplitude initiale ; devient pointue et s'inverse généralement. En même temps, l'intervalle S T récupère en partie son individualité mais il se présente fréquemment, non encore comme un segment rectiligne mais bien comme un segment curviligne, à convexité supérieure, précédant un T négatif. C'est cet aspect si particulier (1) que Pardee appelle « l'onde T coronarienne » et Oppenheimer et Rothschild « cover plane T ». Selon Parkinson et Bedford cette étape évolutive serait visible habituellement, dans les deux ou trois premiers mois qui suivent la constitution de l'infarctus myocardiaque. Pour notre part, dans le service du docteur Clerc, nous avons enregistré chez un malade qui présentait un syndrome clinique d'infarctus du myocarde, un tracé où se retrouvait quelques jours après le début des accidents, la déformation en question du groupe S T en D2 et en D3 (voir fig. 16). La mort est survenue peu de temps après et l'autopsie nous a permis de vérifier le diagnostic clinique.

Enfin dans une troisième étape, on peut observer une nouvelle régression des anomalies, parfois les complexes reprennent leur aspect normal, mais plus souvent il subsiste de façon définitive, une inversion de l'onde T en une ou plusieurs dérivations.

Les modifications évolutives, qui prédominent sur le groupe S T de l'e. c. g. ventriculaire, peuvent également, bien qu'avec une moindre fréquence, affecter le groupe Q R S, qui se montre selon les cas : diminué d'amplitude, élargi ou crocheté, et cela de façon transitoire ou définitive (Kahn, Smith, Gordinier, Hamman, Parkinson et Bedford).

Il apparaît donc que les différentes variétés d'anomalies des complexes ventriculaires, que nous avons étudiées successivement dans la première partie de ce travail, *peuvent représenter les traces durables et même définitives d'un syndrome e. c. graphique évolutif, correspondant à une altération myocardique d'origine vasculaire.*

(1) Parkinson et Bedford tiennent cet aspect pour significatif, alors même qu'il n'existe que dans la 3e dérivation.

c) *Conclusions*

De l'exposé des faits, il se dégage que les anomalies permanentes ou évolutives observées chez les malades qui présentent des manifestations angineuses, isolées ou associées à une cardiopathie patente, ont, non seulement une valeur pronostique indiscutable, mais également une valeur diagnostique certaine à l'égard de la nature organique et du mécanisme intime de ce trouble fonctionnel – notamment lorsqu'il est sous la dépendance d'une altération coronarienne.

D. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

1. Documents personnels

Dans les deux tableaux statistiques suivants, nous prendrons en considération, d'une part, tous les cas où la tension artérielle était au-dessus de la normale, qu'il y eût ou non une cardiopathie concomitante, et d'autre part, les cas où l'hypertension artérielle était solitaire et ne s'accompagnait ni de symptômes d'atteinte cardiaque ni de symptômes d'atteinte rénale.

I. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE (ENSEMBLE DES FAITS)

222 *cas*, dont 51 cas d'hypertension solitaire.
110 du sexe féminin, 112 du sexe masculin.
Age moyen : 56 ans 3.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

14 fois prédominance droite	=	6,3 %.
143 fois prédominance gauche	=	64,4 %.
65 fois absence de prédominance	=	29,2 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

22 fois fibrillation auriculaire.
1 fois flutter.
2 fois flutter et fibrillation, successivement.
9 fois dissociation auriculo-ventriculaire.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 147 *cas* = 66,2 %

a) Altérations isolées de T : 86 cas.
D1 : 27 ; D1, D2 : 27 ; D2, D3 : 8 ; D1, D2 et D3 : 24.
b) Altérations isolées de Q R S : 8 cas ; dont 2 fois bas voltage.
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 53 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 15,
type « bloc présumé des arborisations » : 4,
type intermédiaire : 2,
type non défini : 32.

Syphilis certaine dans 55 *cas* = 24,7 % ; dont 38 avec troubles du complexe ventriculaire = 69 %.

Pronostic :

99 malades ont été suivis :
69 avec complexes atypiques.
30 avec complexes normaux.

1° Des 69 malades avec complexes atypiques 38 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 55 %, dans un délai moyen de 52 semaines.

2° Des 30 malades avec complexes normaux, 4 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 13,3 %, dans un délai moyen de 23 semaines.

II. — HYPERTENSION SOLITAIRE

51 *cas :* 30 du sexe féminin, 21 du sexe masculin.
Age moyen : 55 ans 9.

Caractères généraux des tracés :

a) *Prédominance électrique :*

2 fois prédominance droite = 3,9 %.
31 fois prédominance gauche = 60,7 %.
18 fois absence de prédominance = 35,2 %.

b) *Troubles habituels du rythme :*

En aucun cas ni fibrillation ni flutter.

c) *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 23 *cas* = 45 %.

1° Altérations isolées de T : 17 cas.
D1 : 4 ; D1, D2 : 5 ; D2, D3 : 2 ; D1, D2, D3 : 6.

2° Altérations isolées de Q R S : 1 cas.
Aucun cas avec bas voltage.

3° Altérations combinées de Q R S et de T : 5 cas :
type « bloc présumé d'une branche » : 1,
type intermédiaire : 1,
type non défini : 3.

4° Accidents évolutifs : 0 cas.

Syphilis certaine dans 6 cas = 11,7 % ; dont 2 cas avec troubles des complexes = 33,3 %.

Pronostic :

17 malades ont été suivis :
6 avec complexes atypiques.
11 avec complexes normaux.

1° Des 6 malades avec complexes atypiques, aucun n'est mort par le cœur, 2 sont morts d'apoplexie cérébrale.

2° Des 11 malades avec complexes normaux, 1 est mort par le cœur, soit 9,0 %, dans un délai de 52 semaines.

2.

1° Les résultats de l'étude des tracés ventriculaires dans l'ensemble des cardiopathies hypertensives ne peuvent donner qu'une orientation générale sur les rapports qui existent entre l'hypertension et des anomalies des complexes. En effet, celles-ci ne sont pas forcément en relation directe avec la modification tensionnelle, mais peut-être davantage avec l'état du myocarde.

Nous nous bornerons donc à faire remarquer la présence des courbes atypiques dans les deux tiers des observations, lesquelles dans la même proportion, s'associent à une prédominance électrique du ventricule gauche. En outre, on notera que 45 % de la totalité des tracés de blocs présumés d'une branche s'accompagnent d'hypertension artérielle.

Pour toutes ces cardiopathies hypertensives, les anomalies du complexe gardent leur valeur pronostique générale, la mor-

talité étant de 55 % pour les faits à tracés atypiques et de 13,3 % pour les faits à tracés normaux.

2° L'étude des courbes e. c. graphiques, dans l'hypertension artérielle solitaire, mérite de retenir davantage l'attention, car l'on ne peut manquer d'être frappé par la grande fréquence relative (45 % des cas) des modifications des courbes et notamment des altérations de l'onde T, *en l'absence de tout symptôme objectif d'atteinte cardiaque.* Sans vouloir généraliser à l'excès la signification des anomalies du complexe ventriculaire, il est néanmoins permis de penser, à la lueur des faits précédemment exposés, qu'en dépit des apparences, il existait néanmoins dans ces cas, un trouble latent lésionnel ou fonctionnel dans l'intimité du myocarde ventriculaire. Pour élucider cette hypothèse, il serait indispensable de réunir un très grand nombre d'observations d'hypertension solitaire, de les suivre durant une période très prolongée de façon à mieux apprécier les différences qui peuvent s'affirmer dans le cours de l'évolution ultérieure, selon que les tracés étaient normaux ou atypiques. Aussi, jusqu'à plus ample informé, nous contenterons-nous d'enregistrer les faits sans en tirer de conclusions définitives.

E. — LES ALTERATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LE BRUIT DE GALOP ET AVEC L'ALTERNANCE DU POULS

1. Documents personnels

I. — *BRUIT DE GALOP*

Constaté dans 163 *observations :*

7 fois galop droit, 156 fois galop gauche.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

12 fois prédominance gauche	=	7,3 %.
109 fois prédominance gauche	=	66,8 %.
25 fois absence de prédominance	=	25,7 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

15 fois fibrillation auriculaire.
3 fois flutter.
1 fois flutter et fibrillation, successivement.

3° *Allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire.*

Espace P Q égal ou supérieur à 0''20 : 45 fois, soit 27,6 %.

4° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 144 *cas* = 88,3 %.

a) Altérations isolées de T : 69 cas.
D1 : 25 ; D1 et D2 : 19 ; D2 et D3 : 7 ; D1, D2 et D3 : 18.
b) Altérations isolées de Q R S : 7 cas ; dont 1 fois bas voltage.
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 68.
type « bloc présumé d'une branche » : 16,
type « bloc présumé des arborisations » : 15,
type intermédiaire : 6.
type non défini : 31.
d) Accidents évolutifs : 7 cas :
tachycardie ventriculaire : 2.
anarchie ventriculaire : 5.

Syphilis certaine dans 51 *cas* = 31,2 % ; dont 46 avec complexes atypiques = 90,1 %.

Pronostic :

91 malades ont été suivis :
83 avec complexes atypiques.
8 avec complexes normaux.

1° Des 83 malades avec complexes atypiques, 53 sont morts par le cœur, soit 63,5 % dans un délai moyen de 23 semaines 7.

2° Des 8 malades avec complexes normaux, *aucun* n'est mort par le cœur.

II. — POULS ALTERNANT

Constaté dans 30 *observations.*

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 3,3 %.
20 fois prédominance gauche = 66,6 %.
9 fois absence de prédominance = 30 %.

2° *Alternance électrique dans aucun de ces cas* (1).

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans* 29 *cas* = 96,6 %.

a) Altérations isolées de T : 14 cas.
D1 : 4 ; D1 et D2 : 5 ; D2 et D3 : 1 ; D1, D2, D3 : 4.
b) Altérations isolées de Q R S : 1 cas.
0 fois bas voltage.
c) Altérations combinées de Q R S et de T : 14 cas :
type « bloc présumé des branches » : 2,
type non défini : 12.
d) Accidents évolutifs : 3 fois :
tachycardie ventriculaire : 1,
anarchie ventriculaire : 2.

Syphilis certaine dans 8 *cas* = 26,6 % tous avec complexes atypiques = 100 %.

Pronostic;

15 malades ont été suivis, tous avec complexes atypiques :

De ces 15 malades, 14 sont morts du fait de leur cardiopathie, *soit* 93,3 %, dans un délai moyen de 31 semaines.

2.

1° Des faits exposés, il résulte, comme on pouvait s'y attendre, que les tracés recueillis dans les cas où un bruit de galop était constaté, présentaient généralement des anomalies du groupe ventriculaire. Mais cette association, pour fréquente qu'elle soit (88,3 % des cas), n'est ni constante ni obligée (2). La répartition des troubles graphiques, en ce qui concerne chaque variété d'atypie, offre cependant quelques caractères particuliers, c'est ainsi que parmi les altérations combinées de Q R S et de T, les blocs présumés, d'une branche ou des arborisations, occupent ici une place plus importante que dans les autres éventualités cliniques précédemment étudiées au point de vue de leurs rapports avec les anomalies des tracés. La moitié environ des courbes du premier type et près des deux tiers des

(1) D'un autre côté, nous avons constaté *l'alternance électrique* véritable dans 3 cas : 2 avec troubles concomitants du complexe ventriculaire, 1 sans trouble du complexe. Les 3 malades ont été suivis, 1 de ceux qui présentaient des altérations du complexe associées à l'alternance électrique, est mort par le cœur, après une survie de 13 semaines.

(2) Bien que cette constatation ne rentre pas dans le cadre de notre travail, signalons que l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire auquel certains auteurs reconnaissent une grande valeur diagnostique dans le bruit de galop, ne se retrouvait que dans 27 % de nos cas.

courbes du second, accompagnaient le signe stéthoscopique en question. Herrick et Smith, Castex, ont fait des remarques analogues mais Willius, au contraire, n'a constaté le galop que 9 fois parmi 150 cas de bloc d'une branche. D'ailleurs, quels que soient la fréquence et le type prédominant des troubles électriques que l'on peut observer en correspondance avec le galop (Gubergritz, Pezzi, Bordet, Yacoel et Giroux) on ne saurait conclure à leur subordination à l'égard de ce rythme spécial puisqu'il n'est pas exceptionnel de le *voir disparaître avec l'amélioration du fonctionnement cardiaque, tandis que persistent sans changement les altérations des complexes.*

2° Les mêmes réflexions s'appliquent à l'alternance du pouls, en coïncidence avec laquelle les tracés présentaient des anomalies du groupe ventriculaire dans la quasi-totalité des cas, sans cependant que l'on put mettre en évidence la prédominance d'une variété particulière d'atypie.

3° Il apparaît donc qu'il n'y a entre les anomalies du complexe ventriculaire d'une part, le bruit de galop ou l'alternance d'autre part, aucun rapport nécessaire. Les unes et les autres sont les traductions différentes d'un trouble fonctionnel du myocarde ; mais alors que les symptômes cliniques ressortissent au *processus de contraction*, on se souvient que les anomalies des tracés électriques ressortissent au *processus d'excitation*. Il n'en demeure pas moins que les signes graphiques, quelle que soit leur pathogénie, sont cependant les témoins d'une altération myocardique sévère.

F. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES SYNDROMES DYSTHYROIDIENS

1. Documents personnels

1° *Maladie de Basedow*

31 *cas* : 24 femmes, 7 hommes.
Age moyen : 37 ans 5.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 3,2 %.
10 fois prédominance gauche = 32,2 %.
20 fois prédominance absence de = 64,5 %.

2° *Troubles habituels du rythme :*

8 fois fibrillation auriculaire.
27 fois *tachycardie habituelle au-dessus de* 90.

3° *Dans aucun cas, il n'y avait d'anomalies du complexe ventriculaire.*

Pronostic :

6 malades ont été suivis, aucun n'est mort par le cœur.

2° *Myxoedème*

3 *cas* : 3 femmes.
Age moyen : 36 ans 6.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite = 33,3 %.
1 fois prédominance gauche = 33,3 %.
1 fois absence de prédominance = 33,3 %.

2° *Pas de troubles rythmiques,* le pouls battait respectivement à 70, 64 et 80.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire dans les* 3 *cas :*

1 fois T négatif en D1 et D2 associé à bas voltage de Q R S.
1 fois T : 0 en D1 et négatif en D2 et D3.
1 fois T : 0 en D1 et D2 et négatif en D3.
Aucune de ces malades n'a pu être suivie.

2.

1° En raison de son retentissement sur le système cardio-vasculaire, on était en droit de s'attendre à observer dans la maladie de Basedow des altérations des profils ventriculaires. Strübell, Krumbhaar, Calandre insistent sur l'augmentation d'amplitude de l'onde T et ce dernier auteur attribue à ce symptôme une telle valeur séméiologique qu'il tend à le considérer comme un des éléments caractéristiques du syndrome.

Dans nos cas, l'onde T était habituellement d'amplitude normale, exceptionnellement exagérée ; à cet égard, nos constatations sont analogues à celles de Lewis et de White et Aub. En outre, alors même que certains de nos malades présentaient des signes évidents d'insuffisance cardiaque, les tracés se sont toujours révélés normaux, au moins en ce qui concerne le groupe ventriculaire. Néanmoins, il est à présumer que lorsqu'il existe des lésions de dégénérescence myocardique, on doit pouvoir observer des anomalies significatives des complexes ; on en trouve d'ailleurs des exemples dans les statistiques de Willius, de Hepburn et Jamieson, etc., concernant l'inversion de l'onde T, et l'atypie du groupe Q R S ou de l'ensemble du groupe ventriculaire.

2° Zondek, Thacher, Willius et Haines, Thacher et White, Sprague et White, Fahr, ont mis en évidence l'existence d'altérations du complexe ventriculaire dans les tracés recueillis chez les hypothyroïdiens, alors même qu'il n'y avait pas de symptômes d'une cardiopathie associée. Ces troubles électriques sont presque constants et il importe de connaître cette éventualité pour l'interprétation et le diagnostic des anomalies en général.

L'insuffisance thyroïdienne s'accompagne habituellement d'une diminution d'amplitude de tous les sommets, souvent le groupe Q R S est de « *bas voltage* », mais c'est principalement l'onde T qui est modifiée dans le sens d'un aplatissement complet ou d'une inversion. Ces altérations étaient visibles dans les trois cas de myxoédème fruste qu'il nous a été donné d'observer. Ajoutons que l'origine thyroïdienne des troubles n'est pas

douteuse, puisque le traitement les fait disparaître en même temps que s'améliore le syndrome clinique.

G. — LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE DANS LES TROUBLES FONCTIONNELS PURS (ANGOR SOLITAIRE EXCEPTÉE) AVEC CŒURS CLINIQUEMENT ET RADIOSCOPIQUEMENT NORMAUX

En regard des cardiopathies chroniques, il nous a paru qu'il serait intéressant d'étudier le complexe ventriculaire chez ces sujets, névropathes pour la plupart, qui, en l'absence de tout symptôme physique, accusent des troubles subjectifs mal définis dont ils ont coutume de rapporter la cause immédiate à une atteinte de l'appareil cardio-vasculaire.

1. Documents personnels

TROUBLES FONCTIONNELS PURS
(Cœurs cliniquement et radioscopiquement normaux)

66 *cas* : 20 femmes, 46 hommes.
Age moyen : 38 ans 9.

Caractères généraux des tracés :

1° *Prédominance électrique :*

1 fois prédominance droite	=	1,5 %.
19 fois prédominance gauche	=	28,7 %.
46 fois absence de prédominance	=	69,6 %.

2° *Modifications habituelles du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire :*

Bradycardie sinusale dans 20 cas.
Extrasystolie simple dans 17 cas.
Allongement de l'espace P Q dans 6 cas.
Elargissement de l'espace Q T dans 16 cas.
Aucune modification des tracés dans 21 cas.

3° *En aucun cas, il n'y avait d'anomalies significatives du complexe ventriculaire.*

Pronostic :

12 malades ont été suivis :
Aucun n'est décédé par le cœur.

De ces 12 malades, 8 sont améliorés, 4 sont dans un état stationnaire.

2.

Il apparaît que dans ces faits, où le système nerveux semble jouer un rôle prédominant, allant même jusqu'à modifier le rythme cardiaque dans certains cas, il n'y avait jamais d'anomalies significatives du complexe ventriculaire. Certes, cette constatation n'est pas faite pour nous surprendre, mais elle contribue à souligner une fois de plus la valeur séméiologique et diagnostique des dites anomalies.

H. — LES ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES AVEC DÉTERMINATIONS CARDIAQUES FRÉQUENTES OU HABITUELLES

Nous abordons ici un des domaines les moins explorés de de l'e. c. graphique clinique. Pour de multiples raisons, notamment des raisons d'ordre matériel, on conçoit que ce sujet ait peu sollicité l'attention des auteurs. Cependant, nous estimons que les investigations poussées dans ce sens permettraient d'élucider non seulement certains problèmes étiologiques, mais encore nombre de points demeurés obscurs, dans la physio-pathologie du myocarde.

Faute de documents suffisants, nous nous limiterons à une brève étude des anomalies du complexe ventriculaire électrique au cours du rhumatisme articulaire aigu, de l'endocardite maligne, de la fièvre typhoïde et de la diphtérie (1).

(1) Nous poursuivons actuellement avec le docteur Clerc des recherches plus complètes sur la question.

I. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

1. Documents personnels

1° *Premières crises*

10 cas : 2 du sexe féminin, 8 du sexe masculin.
Age moyen, 23 ans 7.

Caractères généraux des tracés recueillis durant la crise :

1° *Prédominance électrique :*

3 fois prédominance gauche.
7 fois absence de prédominance.
2° *Troubles du rythme ou de la conduction A. V. :*
1 fois extrasystolie ventriculaire.
2 fois allongement de l'espace P Q.
3° *Anomalies du complexe ventriculaire : 2 cas, soit* 20 %.
2 fois bas voltage transitoire, associé dans un cas à un allongement de l'espace P Q.

Pronostic :

Un seul des 10 malades est mort par le cœur, *il n'avait jamais présenté de troubles des complexes.*

2° *Récidives*

25 *cas :* 6 du sexe féminin, 19 du sexe masculin.
Age moyen : 27 ans 6.
14 fois il y avait des lésions valvulaires pré-existantes.
3 fois insuffisance mitrale.
8 fois rétrécissement mitral.
3 fois double lésion mitrale.

Caractères généraux des tracés recueillis durant la crise :

1° *Prédominance électrique :*

5 fois prédominance gauche.
20 fois absence de prédominance.
2° *Troubles du rythme ou de la conduction A. V. :*
2 fois extrasystoles ventriculaires.
12 fois allongement de l'espace P Q.

3° *Anomalies du complexe ventriculaire : 9 cas, soit* 36 %, dont
2 fois bas voltage transitoire de Q R S,
5 fois anomalies isolées de T : 3 fois transitoires, 2 fois durables.
2 fois anomalies combinées de Q R S et de T :
1 fois type « bloc présumé d'une branche » (durable.)
1 fois type non défini (transitoire).

Pronostic :

Des 9 malades avec troubles des complexes ventriculaires, 3 sont morts par le cœur : 33,3 % *dans les 8 mois.*

Des 17 malades sans troubles du complexe ventriculaire aucun n'est décédé.

2.

I. — D'une manière générale, la présence d'anomalies du complexe ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu, est une éventualité peu commune ; plus souvent les courbes électriques, sont modifiées dans le sens d'un allongement de l'espace P Q, et témoignent d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. A cet égard, nos constatations corroborent celles des auteurs, notamment Cohn et Swift, Doumer, Rothschild, Sachs et Libman, Reed et Kenway, Carr et Reddick. En ce qui concerne plus particulièrement le groupe ventriculaire, qui nous occupe ici, il convient de faire une distinction préalable entre les atteintes initiales et les récidives de la maladie rhumatismale. Parmi les observations du premier groupe nous n'avons constaté que deux fois, soit dans 20 % des cas, des anomalies du complexe : il s'agissait de tracés de « bas voltage » ; encore ces modifications se montrèrent-elles de façon transitoire, pendant la période aiguë et avaient-elles disparu au moment de la convalescence. Dans les observations du second groupe, les profils ventriculaires étaient altérés dans une plus forte proportion (36 % des cas) et consistaient : deux fois dans un bas voltage de Q R S, cinq fois dans une anomalie de l'onde T, en une ou en plusieurs dérivations et deux fois dans des atypies combinées de Q R S et de T. Là encore les troubles

étaient habituellement transitoires et les tracés recueillis ultérieurement s'avéraient normaux. Toutefois, dans deux cas, les altérations semblaient durables et elles se retrouvaient après la période de convalescence ; en l'absence de tracés recueillis antérieurement nous ne saurions affirmer cependant, que leur apparition fût contemporaine de la crise rhumatismale récente.

Des faits analogues à ceux que nous avons observés ont été rapportés par Cohn et Swift, Bain et Hamilton, Reed et Kenway.

Certains auteurs ont attribué à la médication salicylée une influence immédiate sur le déterminisme des troubles graphiques ; il semble définitivement acquis, à la faveur des recherches expérimentales de Master, que le salicylate de soude ne saurait en aucun cas être tenu responsable pour des altérations du complexe ventriculaire. Nos observations personnelles conduisent au même résultat.

II. Endocardite infectieuse. — Il nous a été donné d'enregistrer des courbes e. c. graphiques chez trois malades atteints d'endocardite infectieuse lente. Deux fois, ainsi que nous l'ont révélé la clinique et la vérification anatomique, le processus était localisé à l'orifice aortique et paraissait remanier des lésions pré-existantes, rhumatismales dans un cas, syphilitiques dans l'autre. Les tracés électriques correspondants montraient des anomalies du complexe ventriculaire ; mais si l'on se souvient de la fréquence des troubles en question dans la maladie de Corrigan et dans les aortites syphilitiques, on est conduit à penser, en l'absence de tracés recueillis avant la complication infectieuse, que dans les deux cas considérés, les anomalies étaient contemporaines de la cardiopathie chronique et existaient antérieurement au processus surajouté. Dans la troisième observation, il s'agissait d'une endocardite microbienne greffée sur une insuffisance mitrale rhumatismale, sans anomalies du complexe ventriculaire.

III. Fièvre typhoide. — Nous avons enregistré des tracés e. c. graphiques chez huit typhiques indemnes en apparence de toute cardiopathie antérieure.

Dans cinq cas nous avons constaté des modifications transitoires des complexes ventriculaires, consistant dans un aplatissement progressif et dans une inversion de l'onde T (1) Deux des malades en observation ont présenté des signes cliniques permettant de penser à une atteinte du myocarde chez un seul d'entre eux cette complication a coïncidé avec la modification de l'onde T. Dans tous les cas, les tracés recueillis après la convalescence avaient repris leur aspect normal.

IV. Diphtérie. — A défaut d'observations personnelles nous nous bornerons à rappeler que : Rohner, Smith, Marvin Nathanson, qui ont recueilli des tracés e. c. graphiques, au cours de certaines formes sévères de diphtérie, ont constaté, indépendamment des arythmies proprement dites, ou des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, — dont, depuis longtemps on connaissait la fréquence, — des anomalies de types divers : bloc intraventriculaire, inversion de l'onde, T tachycardie ventriculaire.

Chez la plupart des sujets qui ont succombé après avoir présenté ces altérations, l'autopsie révélait l'existence de lésions importantes du myocarde ventriculaire, le tissu spécifique était plus rarement intéressé (Marvin).

D'un autre côté lorsque l'évolution de la maladie se faisait vers la guérison, l'e. c. g. ne tardait pas à reprendre son aspect normal. Ajoutons enfin que dans leurs recherches expérimentales, Lutembacher, Nathanson ont pu reproduire les mêmes troubles graphiques.

Conclusions. — 1° Au cours de l'endocardite infectieuse à forme lente, il semble que les anomalies du complexe ventriculaire qu'il est donné parfois d'observer, sont contemporaines de la cardiopathie primitive et non de l'infection surajoutée.

2° Au cours du rhumatisme articulaire aigu, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, les tracés électriques montrent dans certains cas l'existence de profils ventriculaires atypi-

(1) En outre, dans deux cas, ces tracés montraient un allongement transitoire de l'espace P Q.

ques qui ne coïncident pas nécessairement avec une atteinte cardiaque cliniquement évidente. Ces altérations sont habituellement transitoires et les courbes recueillies après la convalescence ont repris leur aspect normal. On peut prévoir cependant que lorsque des observations plus nombreuses et plus longtemps poursuivies pourront être rassemblées, il s'en trouvera dans lesquelles il sera possible de déceler les relations qui unissent les anomalies transitoires aux anomalies définitives. Si l'on songe que, selon toutes probabilités, ces anomalies transitoires sont le témoin d'une altération myocardique lésionnelle ou fonctionnelle, il est également permis de penser que, alors même qu'il est passager et réparable, le trouble en cause implique un certain état de méiopragie et constitue peut-être un point d'appel à l'égard des infections ou des intoxications ultérieures, qui plus sûrement pourraient réaliser des altérations plus complètes.

CONCLUSIONS

L'inégale fréquence et la répartition inégale des anomalies du complexe, par rapport aux différents types de cardiopathies, leur indépendance relative vis-à-vis des détails habituels du tableau symptomatique nous montrent que l'analyse des tracés électriques réussit à mettre en évidence un nouvel aspect du problème de l'insuffisance ventriculaire : elle permet de prendre sur le fait une perturbation particulière dans les fonctions du myocarde, perturbation que les seules données de l'examen clinique sont souvent inaptes à révéler.

Par leur intérêt et par leur valeur, les indications diagnostiques et pronostiques fournies par l'électrocardiographie méritent de prendre une place importante à côté des renseignements primordiaux fournis par la clinique.

TROISIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION DES FAITS

Ainsi qu'on en peut juger par la multiplicité et la variété des hypothèses et des théories destinées à expliquer le complexe ventriculaire physiologique et la signification de ses différents éléments constituants (1), nos connaissances actuelles à ce sujet sont encore très imparfaites ; elles ne le sont pas moins en ce qui concerne l'interprétation et la pathogénie de ces troubles dont l'e. c. graphie clinique nous a révélé l'existence et la valeur pronostique. Aussi, étant donné l'objet de ce travail, après avoir exposé rapidement les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, devrons-nous nous borner à un bref aperçu du problème et à des conclusions très larges et très prudentes.

(1) Nous ne saurions trop recommander la lecture de l'ouvrage remarquable consacré récemment par Henri Fredericq aux « aspects actuels de la physiologie du myocarde ». On y trouvera exposées avec une grande clarté, les différentes théories auxquelles nous faisons allusion.

Chapitre Premier

DONNÉES DE L'EXPÉRIMENTATION

L'expérimentation permet, par de multiples procédés, de reproduire la plupart des variétés d'atypies observées en clinique humaine.

I. — MODIFICATIONS ISOLÉES DS L'ONDE T

L'onde T est d'une grande labilité et de nombreux facteurs, d'ordres divers, peuvent modifier sa forme et sa direction. D'après Grau, l'insufflation gastrique entraîne une inversion de T ; la réfrigération de certaines parties du myocarde (1) détermine les mêmes effets quand elle est appliquée au niveau de la pointe ou sur la face antérieure du ventricule gauche (Eppinger et Rothberger, Smith) ; il est à noter que le réchauffement localisé produit des modifications inverses. Dans certaines circonstances, des influences nerveuses peuvent entrer en jeu, c'est ainsi que la compression du phrénique, au cou, diminue l'amplitude de l'onde en question (Cluzet) ; l'excitation du pneumogastrique, l'extirpation bilatérale du ganglion étoilé (Danielopolu et Marcu) en provoquent parfois l'inversion, tandis qu'au contraire l'excitation du sympathique (Rothberger et Winterberg) ou la compression des globes oculaires (Fribourg-Blanc et Hyvert) exagèrent ses dimensions. Les substances toxiques ou médicamenteuses influencent également l'onde T ; nous avons vu précédemment (v. p. 85) que les médicaments cardiaques, ouabaïne, quinidine, et surtout digitale sont responsables de certaines inversions de T observées de façon transitoire en e. c. graphie clinique ; l'expé-

(1) D'après Wilson et Finch, le fait de boire de l'eau glacée détermine un abaissement de l'onde T en D2 et son inversion en D3.

rimentation permet d'obtenir les mêmes effets, notamment avec la digitale, dont l'action a été le mieux étudiée à ce point de vue (Robinson et Herrmann, White et Sattler). Citons encore, parmi les poisons susceptibles de déterminer la négativité de l'onde T : la muscarine (Cohn), l'éphédrine (Chen et Meek), l'insuline (Wittgenstein et Mendel, Okhashima et Okhuni, Haynal, La Barre), et aussi la toxine diphtérique (Nathanson). On peut observer un effet analogue au cours de l'asphyxie (Greene et Gilbert).

D'autres substances ont une action inverse, accentuant ce sommet, telles sont le tartrate d'émétique (Reid), les anesthésiques (Henrijean), les poisons capillaires et les agents anticoagulants (Freud et Saadi Nazim). En réalité il s'agit là d'effets transitoires qui s'éloignent notablement des conditions de la clinique. Plus intéressantes sont les expériences portant sur la ligature des vaisseaux coronaires. L'inversion de l'onde T peut être obtenue soit par la ligature de l'artère septale (Kahn), soit en provoquant l'ischémie de la région de la pointe du cœur (Smith). Dans la majorité des cas cependant, et selon le calibre du vaisseau oblitéré, les modifications e. c. graphiques ne restent pas limitées à cette onde ; elles intéressent la totalité du complexe ventriculaire ou l'ensemble du groupe S T (T en dôme, onde coronarienne de Pardee).

II. — MODIFICATIONS DU GROUPE Q R S

Les ondes initiales de l'e. c. g. ventriculaire sont plus stables que l'onde terminale et la plupart des facteurs d'ordre expérimental qui influencent cette dernière, restent souvent sans action sur les premières. On peut cependant obtenir la reproduction des principales atypies du groupe Q R S, mais il est alors habituel de les voir accompagner des atypies correspondantes de l'onde T.

Le bas voltage de Q R S ne semble pas pouvoir être réalisé dans son état de pureté (1) et ce que l'on observe généralement

(1) Toutefois, l'affaiblissement général des ondes de l'e. c. g. peut être reproduit soit par l'inanition (Heitz et Bordet), soit par l'injection intraveineuse de

par les moyens expérimentaux, c'est cette réduction de voltage associée à des anomalies multiples des complexes, qui caractérise le soi-disant bloc des arborisations.

III. — MODIFICATIONS COMBINÉES DU GROUPE Q R S ET DE L'ONDE T

A. — Trouble présumé de la conductibilité, dans les branches du faisceau de His

C'est à Eppinger et Rothberger que revient le mérite d'avoir, les premiers, montré l'aspect caractéristique des courbes obtenues après section expérimentale de l'une ou l'autre des branches du faisceau de His. Les résultats de ces expériences fondamentales ont ensuite été confirmés et complétés, notamment par Rothberger et Winterberg, Lewis, Smith. En principe, la section de la branche droite détermine une prépondérance du ventricule gauche et la production d'un *lévogramme*, la section de la branche gauche une prépondérance inverse et la production d'un *dextrogramme*. En réalité, ainsi que l'ont montré Rothberger et Winterberg et surtout Lexis, dans ses recherches sur le chien, l'aspect des tracés recueillis dans ces conditions, diffère souvent des e. c. g. enregistrés en pathologie humaine, par ce fait qu'au lieu d'être *discordantes*, les courbes expérimentales sont dans la plupart des cas *concordantes* (1). Néanmoins, les caractéristiques d'ensemble : grande amplitude, élargissement et crochetage de Q R S, inversion de l'onde T par rapport à la déflexion principale se retrouvent avec une grande constance.

Par ailleurs, Wilson et Herrmann ont pu réaliser, soit par la section incomplète d'une branche, soit par la méthode des excitations ventriculaires après section préalable d'une branche, des e. c. g. dont l'aspect est intermédiaire entre les tracés nor-

faibles doses de sublimé (Kohn), soit sous l'influence de drogues variées : adrénaline, spartéine, toxine diphtérique, toxine streptococcique (Fraser), quinidine (Gordon).

(1) Nous rappelons que dans les *courbes concordantes* la déflexion principale du complexe ventriculaire est de même sens dans les trois dérivations, tandis que dans les *courbes discordantes*, elle s'oppose en D1 et en D3.

maux et ceux de bloc complet. Ils les attribuent à un blocage incomplet de la branche lésée expérimentalement. On se souvient que l'e. c. graphie clinique offre de fréquents exemples de ces formes intermédiaires.

D'un autre côté l'atypie en question peut également survenir, mais à titre accessoire et de façon inconstante, au cours de l'excitation du pneumogastrique (Danielopolu et Danulescu) ou par l'action de certaines substances telles que le sublimé (Kohn), l'éphédrine (Chen et Meek), la convallamarine (Laubry, Walser et Deglande), le chlroral (Frommel) la vératrine (Clerc et P.-N. Deschamps) la cinchonidine (Pezzi et Clerc) la quinidine (Korns) et la digitale.

B. — Trouble présumé de la conductibilité, dans les arborisations terminales du faisceau de His

L'aspect des tracés correspondant au bloc présumé des arborisations (v. p. 13) ne peut être réalisé de façon satisfaisante par l'expérimentation. Certes, on peut observer l'anomalie considérée à la phase ultime de certaines intoxications, notamment par la quinidine, mais, ni la destruction des branches terminales du faisceau de His (Wilson et Herrmann) ni les incisions étendues dans les couches sous-endocardiques (Smith, Drury) ni la production de larges ecchymoses dans la même zone (Pezzi et Clerc) ne réussissent à modifier, dans ce sens, la forme de l'e. c. g. ventriculaire.

C. — Fibrillation ventriculaire et états préfibrillaires

a) La *fibrillation ventriculaire* peut être reproduite par l'expérimentation avec la plus grande facilité, notamment chez le chien, soit après un choc d'induction, soit sous l'influence de substances toxiques multiples, le chloroforme en particulier, soit encore après un traumatisme appliqué en certaines régions du cœur (zone de Kronecker), soit enfin par la ligature des coronaires, ou la production d'embolies coronariennes.

b) *La tachycardie ventriculaire* a été observée au cours de la ligature des coronaires par Lewis, Smith, Robinson et Herrmann ; Hamburger, Priest et Bettman l'ont vue survenir dans leurs expériences sur les embolies expérimentales ; l'intoxication par la nicotine, le chlorure de strontium, peut en provoquer l'apparition (Clerc et Pezzi), etc...

Quant à *l'anarchie ventriculaire*, il est certaines courbes rapportées par Lévy et Lewis, concernant l'effet, sur le chat, de l'inhalation de chloroforme, associée ou non à des injections intra-veineuses d'adrénaline, qui s'y apparentent de très près (1). Il en est de même des courbes obtenues chez le chien, par Clerc et Deschamps, au cours de l'intoxication par la teinture de veratrum album.

e) Parmi les différents procédés expérimentaux, il convient de faire une place à part à ceux *qui se rapprochent des conditions de l'état pathologique* et qui présentent de ce chef, un plus grand intérêt. En premier lieu, il faut citer les ligatures des artères coronaires ; à ce propos les travaux de Smith fournissent de précieuses indications ; ils confirment les résultats des recherches antérieures de Lewis concernant la ligature des gros troncs et la mortalité quasi immédiate qu'elle entraîne par fibrillation ventriculaire, précédée ou non de salves extrasystoliques ou de tachycardie paroxystique ; de plus, ils montrent, dans les cas où la ligature porte sur des branches moins importantes de la coronaire gauche, notamment la branche descendante antérieure, et permet une survie plus ou moins prolongée des chiens en expérience, que la modification la plus constante du complexe ventriculaire intéresse l'onde T, et est essentiellement évolutive. Aussitôt après la ligature, ce sommet devient très proéminent, s'élevant en dôme ; vingt-quatre heures plus tard T s'inverse fortement ; dans les jours suivants, la négativité diminue et l'onde redevient positive d'abord en D3, puis en D2 et enfin en D1. Un peu plus tard encore,

(1) A ce propos, remarquons que Gallavardin, Veil et Codina-Altes décrivent sous le nom de « polysystolie » un trouble qu'ils ont observé chez certains cardiaques en état d'insuffisance, consécutivement à l'injection sous-cutanée d'un milligramme et demi d'adrénaline, trouble qui se caractérise par une tachy-arythmie ventriculaire à complexes multiformes, se rapprochant sensiblement de l'anarchie ventriculaire.

T s'inverse, à nouveau, ou s'aplatit, en une ou plusieurs dérivations et cela, semble-t-il, de façon définitive.

L'autopsie des animaux révèle l'évolution progressive des lésions, vers la formation de cicatrices fibreuses.

Ajoutons que les ligatures posées sur le trajet de la coronaire droite ne provoquent jamais, du moins en principe, de telles altérations de l'onde T (1), alors même que la fibrillation ventriculaire intervient, comme nous l'avons vérifié, en collaboration avec MM. Clerc, Deschamps et Bascourret, en confirmant la plupart des constatations expérimentales de Smith.

Plus intéressantes également sont les recherches de Hamburger, Priest et Bettman qui, utilisant la méthode de Sée, Bochefontaine et Roussy, ont provoqué chez le chien des embolies expérimentales, en injectant une suspension de spores de lycopode dans la branche ascendante antérieure de la coronaire gauche. Dans certains cas la mort survenait immédiatement par fibrillation ventriculaire, parfois elle était retardée et l'e. c. g. montrait la fusion plus ou moins complète des ondes R et T. D'autres fois la survie se prolongeait deux ou trois mois ; dans ces conditions, les complexes ventriculaires subissaient des altérations évolutives intéressant spécialement l'onde T qui devenait franchement négative dans les 24 à 48, heures suivant la ligature, puis reprenait son aspect normal vers le huitième jour ; mais, dans la suite, de nouvelles inversions temporaires pouvaient survenir à plusieurs reprises, elles étaient généralement de moins en moins accentuées. L'autopsie des chiens ayant survécu un certain temps révélait la présence d'un infarctus fibreux de la pointe du ventricule gauche.

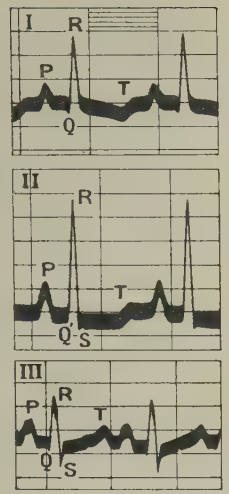
Certains auteurs ont recherché plus particulièrement les effets e. c. graphiques des myocardites expérimentales. Becke, Jonhson et Harris reprenant la technique de Fleisher et Loeb, — qui ont montré que l'injection intra-veineuse simultanée d'adrénaline et de caféine provoquent chez le lapin des lésions myocardiques, — ont constaté dans la majorité de

(1) Smith, Davenport ont rapporté des cas quasi expérimentaux, chez l'homme ; il s'agissait de blessures du cœur ayant nécessité la ligature de certains rameaux de la coronaire gauche. Les e. c. g. montrèrent l'inversion temporaire de l'onde T, puis son retour progressif vers la positivité.

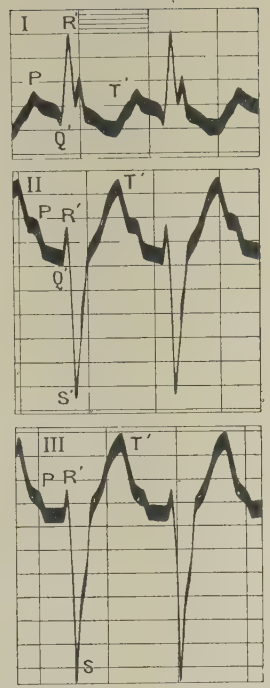
leurs expériences, des altérations consécutives mais généralement transitoires, de l'onde T, qui s'aplatissait, devenait négative ou diphasique en une ou plusieurs dérivations, tandis que le groupe Q R S n'était jamais modifié.

La production d'escarres, par injections intra-myocardique de nitrate d'argent, rappelle, dans une certaine mesure les lésions de l'infarctus cardiaque, Eppinger et Rothberger, et ultérieurement Clerc et Stieffel, ont utilisé ce procédé. Ils ont remarqué que lorsque les lésions portent vers la septum inter-ventriculaire, les tracés recueillis se rapprochent de ceux qu'entraîne la section des branches du faisceau de His ; les lésions du ventricule droit, à l'exception de sa base, ont une traduction électrique moins nette, par contre l'escharrification de la région de la pointe entraîne de profondes modifications morphologiques des tracés : l'onde T devient immédiatement proéminente, le profil ventriculaire prend de façon transitoire un aspect monophasique comparable à celui que réalise la ligature de la branche descendante antérieure de la coronaire gauche (voir fig. 20). De son côté Lewis avait obtenu des courbes analogues par la cautérisation de la pointe du cœur, chez la grenouille.

Il apparaît donc, que, quel que soit la procédé expérimental utilisé, la lésion de la région apexienne du cœur entraîne des effets sensiblement comparables.



1



2

Fig. 17. — Section complète de la branche droite du F. de His chez le chien (T. Lewis) Temps : 1/5e de seconde. Complexes chez le même animal en 1, avant, et en 2, après la section (courbes discordantes).

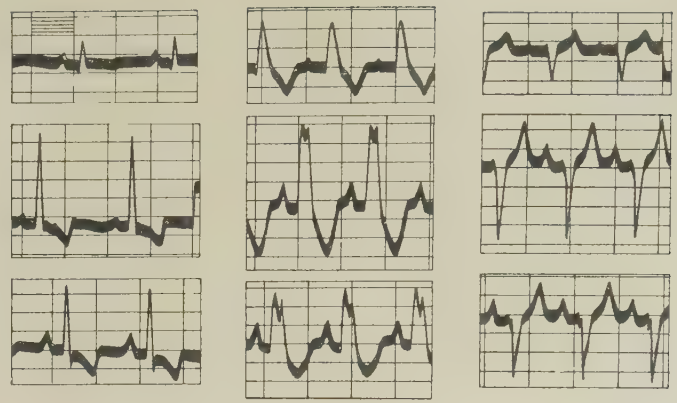


Fig. 18. — Block expérimental des branches, par section des fibres unitives chez le chien (d'après Wilson et Hermann). La colonne de gauche correspond aux tracés de contrôle pris dans les trois dérivations ; celle du milieu au blocage complet de la branche gauche ; celle de droite au blocage complet de la branche droite (courbes concordantes).

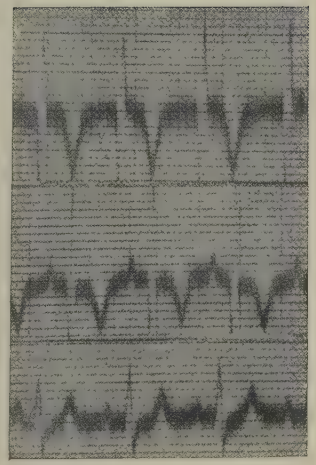


Fig. 19.

Electrocardiogramme recueilli deux jours après la ligature des branches descendantes, antérieure et postérieure, de l'artère gauche circonflexe. Remarquer dans les dérivations I et II l'inversion de l'onde T qui se marque sous la forme d'une dépression profonde. Le rythme du cœur est régulier, (d'après F. Smith).

Fig. 20. — Lapin ayant reçu une injection de nitrate d'argent à 1/20, intraapexienne. A gauche, tracé avant l'expérience ; au milieu, tracé immédiatement après l'injection ; à droite, tracé une heure après. Remarquer l'aspect en dôme de l'onde T, comparer avec la fig. 6 (Clerc et R. Stieffel) et 1/50e de seconde.

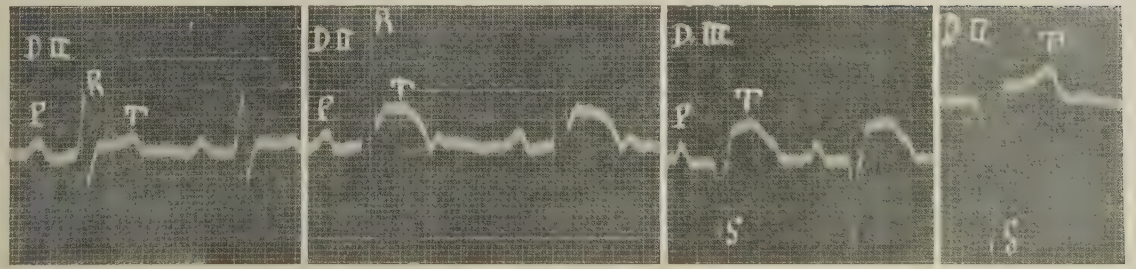


Fig. 20. — Chien ayant subi une injection intraapexienne de nitrate d'argent à 1/20. De gauche à droite, tracé avant l'expérience ; tracé immédiatement après l'injection, T en dôme ; deux heures après, changement d'orientation. S, profond avec légère échancrure. — T reste proéminent.

Enfin, tracé recueilli 3 h. 1/2 après, immédiatement avant l'arrêt définitif du ventricule ; élargissement à peine sensible mais amplitude exagérée. (A. Clerc et R. Stieffel).

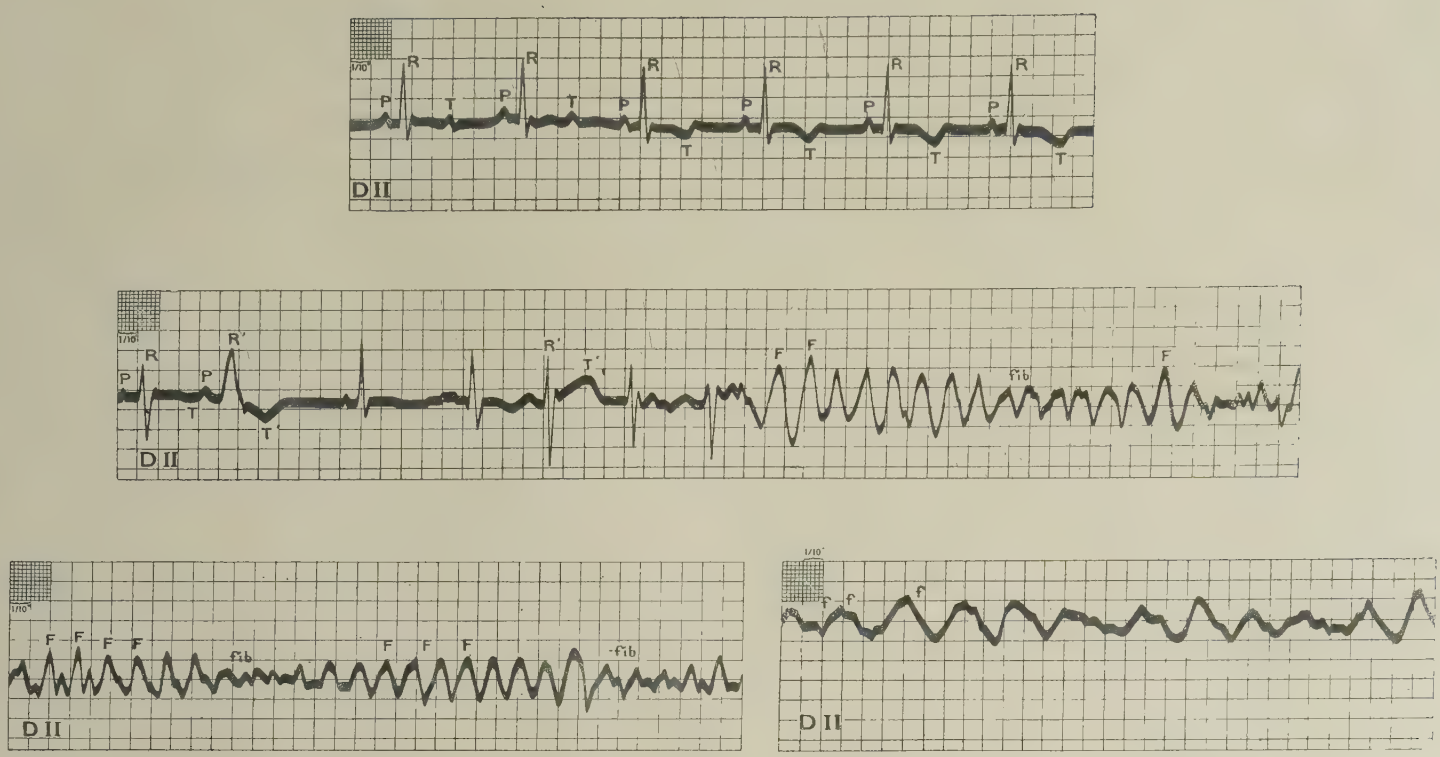


Fig. 21. — Fibrillation ventriculaire expérimentale. — Chien intoxiqué par le sulfate de vératrine (Clerc et Pierre-Noël Deschamps). Tracé 1, commencement de l'intoxication ; à gauche, complexes normaux ; à droite, inversion de T et léger ralentissement. — 2. Série d'extrasystoles et de complexes altérés ; puis en F F. flutter ventriculaire coupé de périodes de fibrillation F F ; puis fibrillation ventriculaire définitive.

Chapitre II

DONNÉES DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — ÉTUDE D'ENSEMBLE

Ce chapitre, qui devrait être l'un des plus importants, est malheureusement un des plus obscurs, en raison de l'imperfection de nos techniques actuelles et de l'impossibilité où nous sommes de conclure définitivement, faute de cas systématiquement étudiés ; nous poursuivons, en collaboration avec MM. Clerc et Bascourret, d'après la technique que nous préconisons plus loin (v. p. 162), des recherches plus précises à ce sujet ; mais celles-ci sont encore trop isolées ou trop peu avancées pour qu'il nous soit permis d'en faire état dans ce travail.

Nous avons pu examiner les cœurs, prélevés à l'autopsie, de 54 malades qui avaient présenté des anomalies significatives du complexe ventriculaire.

Notre technique habituelle consistait à débiter l'organe, préalablement pesé et fixé en masse, en tranches parallèles d'environ cinq millimètres d'épaisseur orientées perpendiculairement au grand axe. Nous nous sommes attaché plus particulièrement à mettre en évidence le degré et l'étendue des altérations macroscopiques du myocarde et des vaisseaux coronaires.

D'une façon générale les cœurs étaient gros et dilatés, surtout en ce qui concerne le ventricule gauche dont les parois étaient le plus souvent hypertrophiées. Parallèlement, le poids de l'organe était dans la plupart des cas notablement augmenté, nous *relevons un poids moyen de* 675 *gr.*, avec un maximum de 1.200 gr. et un minimum de 320 gr. Il existait des altérations macroscopiques du myocarde, sous forme de lésions fibreuses plus ou moins importantes, diffuses ou loca-

lisées dans près de la moitié des cas (44 %). Parfois, il s'agissait de ces plaques fibreuses, que depuis les travaux fondamentaux de René Marie, on interprète comme les vestiges d'anciens infarctus, deux fois nous avons constaté l'existence d'infarctus récents. Les lésions myocardiques prédominaient nettement au niveau du ventricule gauche, notamment dans ses deux tiers inférieurs et dans la portion correspondante de la cloison interventriculaire, le ventricule droit était plus exceptionnellement intéressé.

Le tronc ou les branches principales de division des artères coronaires présentaient des altérations scléreuses visibles à l'examen direct, avec une fréquence remarquable (61 % des cas) (1). Souvent le calibre du vaisseau était réduit dans d'assez fortes proportions, plus rarement, la sténose était complète et la lumière totalement obstruée, rétrécissements ou oblitérations étaient, dans la règle, localisés à certains points limités du trajet vasculaire. Les lésions prédominaient sur la *coronaire gauche* et plus particulièrement, — à ne considérer que les branches principales, — sur le rameau descendant antérieur.

En opposition avec ces faits, nous avons autopsié, d'après la même technique, le cœur de cinq malades, parmi ceux dont le complexe ventriculaire était normal : le poids de l'organe était moindre : 565 *gr. en moyenne*. En outre les altérations macroscopiques du myocarde et des coronaires, bien que nullement exceptionnelles, étaient cependant moins fréquentes et moins accentuées dans leur degré (2).

Pardee et Master, Oppenheimer et Rothschild, de leur côté, trouvent des lésions myocardiques ou coronariennes dans la quasi totalité des cas avec complexes aberrants, et seulement dans le quart environ des cas avec complexes normaux. Il apparaît donc, que dans la majorité des observations, les courbes ventriculaires atypiques, accompagnent des lésions macroscopiques du muscle ou des artères ventriculaires. Cette

(1) Réciproquement, dans leurs recherches sur la sclérose coronarienne, Willius et Brown font remarquer, que parmi 25 cas étudiés à l'e. c. g. et dans lesquels les constatations nécropiques montraient cette atteinte vasculaire, il en était 15, soit 60 %, qui avaient présenté des complexes ventriculaires atypiques.

(2) Notons que les coronaires sont généralement indemnes dans les cardiopathies valvalaires rhumatismales, lesquelles ne s'accompagnent que rarement de tracés ventriculaires atypiques.

constatation ne peut cependant être érigée en règle absolue puisqu'elle faisait défaut dans un certain nombre des cas qu'il nous a été donné d'examiner. Il est possible toutefois, qu'une recherche plus approfondie nous eût révélé dans l'intimité du myocarde ou au niveau des plus fines ramifications artérielles, l'existence de lésions d'ordre microscopique. Inversement, il n'est pas indifférent de noter que des altérations macroscopiques évidentes peuvent se rencontrer à l'autopsie de cardiaques dont les tracés ventriculaires avaient toujours été typiques.

II. LES PRINCIPALES VARIÉTÉS D'ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Remarque préliminaire. — Pour les raisons mentionnées plus haut, nous ne prendrons en considération, dans nos recherches personnelles, que les données générales de l'examen macroscopique. Nous analyserons brièvement ensuite pour chaque variété d'atypie, les résultats publiés par les auteurs.

A. — *CAS DANS LESQUELS LE COMPLEXE VENTRICULAIRE PRÉSENTAIT DES ANOMALIES ISOLÉES DE L'ONDE T.*

1° Documents Personnels

Nombre de cœurs examinés : 19.
Poids moyen du cœur : 645 gr.
Poids maximum : 1.200 gr.
Poids minimum : 320 gr.

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires: 9 fois = 47,3 %.

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	4	3
Sclérose moyenne	2	3
Sclérose importante	1	3

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 6 fois = 31,15 %.

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	0	0	2
moyennes	0	1	1
importantes	1	3	2

2. Bloedorn et Roberts ont trouvé à l'autopsie d'un malade qui avait présenté une inversion de l'onde T, d'abord en D1 seule, puis en D2 et D3, des lésions de myocardite interstitielle chronique avec sclérose importante des coronaires et occlusion de la branche descendante antérieure de la coronaire gauche. Oppenheimer et Rothschild, Rossi et Chini relèvent, dans tous les cas qu'ils ont examinés, des lésions myocardiques évidentes, mais variables dans leur degré ; tantôt il s'agissait de myocardite parenchymateuse, tantôt de sclérose interstitielle. La statistique de Willius porte sur 130 observations, l'hypertrophie cardiaque était manifeste, et le poids de l'organe dépassait 500 gr., dans 42 % des cas ; une sclérose importante des coronaires était notée dans 40 % des cas.

De l'ensemble de ces recherches il n'est guère possible de conlure à l'existence d'une localisation et d'une modalité particulières des lésions.

B. — *CAS DANS LESQUELS LE COMPLEXE VENTRICULAIRE PRÉSENTAIT DES ANOMALIES ISOLÉES DE Q R S*

1° Documents Personnels

Nombre de cœurs examinés : 4.
Poids moyen du cœur : 540 gr.
Poids maximum : 630 gr
Poids minimum : 400 gr

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires : 2 cas = 50 %

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	2	2
Sclérose moyenne	0	0
Sclérose importante	0	0

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 2 cas = 50 %

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	0	0	1
moyennes	0	0	1
importantes	0	0	0

2° Il apparaît que dans cette catégorie, les lésions cardiaques sont relativement minimes, et que le poids moyen de l'organe est moins élevé que pour la plupart des autres variétés d'atypies. Rossi et Chini considèrent que les altérations sont inconstantes, et que, lorsqu'elles existent, elles sont du type interstitiel et exceptionnellement du type parenchymateux.

C. — *CAS DANS LESQUELS LE COMPLEXE VENTRICULAIRE PRÉSENTAIT DES ANOMALIES COMBINÉES DE Q R S ET DE T*

1° Documents Personnels

1° *Type non défini*

Nombre de cœurs examinés : 17.
Poids moyen du cœur : 717 gr.
Poids maximum : 1.000 gr.
Poids minimum : 385 gr.

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires : 10 cas = 58,8 %.

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	3	1
Sclérose moyenne	1	3
Sclérose importante	5	5

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 9 cas = 52,9 %.

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	2	1	3
moyennes	1	1	3
importantes	0	3	3

2° *Type « Bloc présumé d'une branche »*

Nombre de cœurs examinés : 4.

Il s'agissait dans 3 de ces cas d'un bloc présumé de la branche droite et dans un cas d'un bloc présumé de la branche gauche.

Poids moyen du cœur : 783 gr.

Poids maximum : 1.030 gr.

Poids minimum : 520 gr. (cas où le bloc était du type gauche).

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires : 4 cas — 100 %.

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	2	1
Sclérose moyenne	1	2
Sclérose importante	1	0

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 3 cas = 75 %.

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	0	1	2
moyennes	0	1	1
importantes	1	0	0

3° *Type « Bloc présumé des arborisations »*

Nombre de cœurs examinés : 3.

Poids moyen du cœur : 543 gr.

Poids maximum : 670 gr.

Poids minimum : 410 gr.

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires : 3 cas = 100 %.

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	2	1
Sclérose moyenne	0	1
Sclérose importante	0	1

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 1 cas = 33%.

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	0	0	1
moyennes	0	0	0
importantes	0	0	0

4° *Type intermédiaire*

Nombre de cœurs examinés : 3.
Poids moyen du cœur : 636 gr.
Poids maximum : 700 gr.
Poids minimum : 560 gr.

Artériosclérose du tronc et des grosses branches coronaires : 3 cas = 100 %.

	a) *coronaire droite*	b) *coronaire gauche*
Sclérose légère	2	2
Sclérose moyenne	1	0
Sclérose importante	0	0

Altérations macroscopiques du myocarde ventriculaire : 2 cas = 66 %.

	a) *ventr. droit*	b) *cloison interv.*	c) *ventr. gauche*
légères	1	1	1
moyennes	0	0	0
importantes	0	0	1

2° En règle générale, les cas où nous avons relevé les altérations macroscopiques les plus fréquentes et les plus importantes étaient précisément ceux où les tracés électriques montraient des anomalies combinées de Q R S et de T. Parallèlement le poids moyen du cœur était aussi plus élevé.

a) Ces remarques s'appliquent tout particulièrement au type « bloc présumé d'une branche » dans lequel nous avons été frappé par la constance quasi absolue des lésions scléreuses de la coronaire gauche et l'atteinte visible du myocarde ventriculaire correspondant.

C'est à propos de deux cas, dans lesquels s'observait l'anomalie en question, que, Eppinger et Stoerk ont les premiers et depuis longtemps (1910), mis en évidence une lésion anatomique, intéressant la branche droite du faisceau de His. A la suite de cette constatation qui cadrait avec les données expérimentales, les auteurs se sont préoccupés de rechercher dans des observations analogues, une localisation également analogue des lésions dans le tissu spécifique. Malheureusement, si certaines conclusions de Cohn et Lewis, de Fridericia et Muller, de Kauf tendent à confirmer cette notion, il

est des faits contradictoires rapportées par Cohn et Lewis, Oppenheimer et Pardee. Ces derniers notamment, ont publié deux cas, dans lesquels l'aspect des tracés permettait de prévoir la lésion d'une branche du faisceau de His, or, l'autopsie révéla que c'était précisément sur la branche opposée que siégeaient les altérations pathologiques. Dans un récent mémoire, Mahain critique les faits antérieurement publiés, il invoque pour les cas négatifs une technique défectueuse et des conclusions hâtives ; pour sa part il reste fidèle à la notion des troubles du tissu spécifique et, dans un cas étudié de façon très minutieuse, il réussit à démontrer l'interruption lésionnelle d'une des branches du faisceau de His.

b) En ce qui concerne le *bloc présumé des arborisations*, rappelons que, Oppenheimer et Rothschild, qui ont tenté d'isoler ce type d'anomalie, l'attribuaient d'après leurs recherches anatomo-pathologiques, à des altérations myocardiques diffuses, prédominant dans les couches sous-endocardiques, c'est-à-dire dans la zone d'épanouissement du réseau de Purkinje, Carter a fait dans un cas des constatation analogues. Willius, de son côté, à l'autopsie de cinq malades dont les tracés reproduisaient l'aspect en question, n'a pas trouvé de lésions bien systématisées, mais plutôt un processus diffus de dégénérescence myocardique. En outre, Herrick, Drury, ont remarqué que des lésions semblables à celles que Oppenheimer et Rothschild tiennent pour caractéristiques, peuvent ne pas correspondre à une altération e. c. graphique du type considéré. Ajoutons enfin que dans les trois cas de bloc présumé des arborisations dans lesquels il nous a été donné de faire un examen *post-mortem*, il nous est apparu que si les vaisseaux coronaires semblaient toujours modifiés par une sclérose plus ou moins importante, par contre le myocarde ne présentait qu'une seule fois des altérations macroscopiques très légères, encore siégeaient-elles en pleine paroi ventriculaire gauche et non dans les couches sous-endocardiques.

D. — *CAS DANS LESQUELS LE COMPLEXE VENTRICULAIRE MONTRAIT DES ANOMALIES ÉVOLUTIVES*

En ce qui concerne la tachycardie et l'anarchie ventriculaires, les résultats des autopsies sont assez variables. Les auteurs ont constaté, tantôt une oblitération de la coronaire gauche avec infarctus correspondant (Robinson et Herrmann, Kahn, Fischer), tantôt des lésions de myocardite diffuse, intéressant ou non le tissu spécifique (Della Valle et Orsi, Marvin). Dans l'observation de Mahaim, il existait des lésions évolutives en foyer, à tous les étages du faisceau de His ; par contre celui-ci était relativement indemne, dans le cas rapporté par Orsi et Villa. Il nous a semblé, à l'examen des cœurs de quatre malades qui avaient présenté lesdits tracés d'anarchie ventriculaire, qu'il était assez rare de rencontrer des altérations évidentes du myocarde et des vaisseaux coronaires (1).

Au contraire, il apparait, à la suite des recherches de Herrick, Pardee, Smith, Wearn, Oppenheimer et Rothschild, Gordinier, Clark et Smith, Parkinson et Bedford, etc., que certaines anomalies évolutives du groupe ST de l'e. c. g. (T en dôme, onde coronarienne de Pardee), correspondent bien, dans la plupart des cas, vérifiés anatomiquement, à une oblitération coronarienne aiguë, avec infarctus myocardique.

CONCLUSIONS

L'analogie de certains tracés expérimentaux avec les courbes recueillies en pratique courante, semblait devoir conduire à envisager une nouvelle étape de la cardiopathologie où il eût été possible d'après l'aspect particulier de certains profils électriques des ventricules, de tirer des conclusions précises concernant la nature et la localisation de l'altération myocardique correspondante.

(1) Dans un cas de tachycardie ventriculaire Major et Wahl ont constaté à l'autopsie, l'existence d'une myocardite infectieuse focale streptococcique, avec artérite coronarienne aiguë.

Cette *notion des localisations cardiaques* que la physiologie avait mise en lumière n'a pas encore trouvé, il faut le reconnaître, dans les constatations anatomo-pathologiques, un appoint toujours utile, ni même favorable. Ces dernières, ainsi qu'il apparaît à la lecture de la plupart des faits rapportés plus haut sont généralement peu démonstratives souvent contradictoires et parfois en désaccord avec les données de la physio-pathologie.

Mais, comme Mahain le fait très justement remarquer « la finesse avec laquelle on décèle par la méthode électrocardiographique les moindres troubles de la fonction ventriculaire, a dépassé énormément le soin que l'on prend habituellement à rechercher les altérations de détails dans les autopsies courantes ». Aussi bien, les investigations anatomo-pathologiques n'ont-elles pas toujours été menées avec le soin et la rigueur nécessaires, pour justifier ce que les conclusions des auteurs ont quelquefois d'absolu dans un sens ou dans l'autre.

Ceux-ci le plus souvent conduisent leur examen à partir d'un postulat physio-pathologique, et, selon leurs tendances personnelles ou leurs possibilités techniques, se limitent d'emblée à l'étude d'une portion plus particulière du tissu spécifique ou au contraire du myocarde indifférencié. Certes, il est essentiel de ne pas méconnaître l'importance des données de l'expérimentation et la valeur des hypothèses pathogéniques qu'elles ont suscitées, il n'en demeure pas moins qu'elles ne sauraient assigner des limites trop absolues aux recherches anatomo-pathologiques, lesquelles, pour être démonstratives demandent à être conduites avec un certain éclectisme allié à une méthode rigoureuse. Elles doivent porter en conséquence, *sur la totalité de la masse ventriculaire.* De plus, il apparaît clairement que les procédés macroscopiques ne peuvent avoir le plus souvent qu'une valeur d'orientation générale et qu'il se faut garder pour l'instant de toute conclusion hâtive, en l'absence d'examens microscopiques minutieux, portant *à la fois sur le myocarde contractile, sur le système de conduction et sur les vaisseaux coronaires.* Dans ces conditions, il semble que la technique idéale devrait consister dans l'application à la masse globale des ventricules, — préalablement fixée et inclue, — de cette méthode des coupes en série que récemment encore Géraudel

et Mahain ont utilisée avec succès dans leurs belles recherches respectives, et cela, au prix d'un patient labeur. Encore les auteurs précités ont-ils limité leurs investigations à tout ou partie du système de conduction et n'ont-ils pas étendu leur examen à la totalité du myocarde ventriculaire. On conçoit aisément, en effet, tous les écueils qui se doivent rencontrer au cours de la mise en œuvre de cette technique délicate qui nécessite un travail matériel considérable. Il n'en est pas moins vrai qu'elle serait indispensable pour donner aux anomalies du complexe ventriculaire ces bases anatomo-pathologiques précises qui leur font encore défaut.

Chapitre III

MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Quelle que soit la valeur, d'ailleurs inégale, des données de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, et malgré leur réel intérêt, il faut avouer que la pathogénie des déformations du complexe ventriculaire constitue dans l'état actuel de nos connaissances, un problème théorique des plus difficiles à résoudre. S'il n'est pas douteux que les anomalies en question correspondent, dans la majorité des cas, à un trouble certain dans l'intégrité du myocarde (et à ce propos l'étude des observations cliniques était déjà très démonstrative), il n'en demeure pas moins que la nature même, et l'origine précise, du trouble incriminé, ne peuvent encore être clairement élucidées.

Ni l'expérimentation ni l'anatomie pathologique ne tendent à confirmer d'une manière irréfutable la conception classique qui interprète les complexes atypiques comme l'expression d'un trouble de conductibilité portant *exclusivement* sur le système des fibres unitives (1).

Cette généralisation excessive, ou tout au moins prématurée — nous allons le voir, — a pris son origine dans les remarquables expériences d'Eppinger et Rothberger sur la section des branches du faisceau de His chez le chien, elle est fondée sur l'analogie des courbes recueillies dans ces conditions avec certains tracés cliniques. De cette notion initiale, du *bloc de branche*, qui paraissait ainsi définitivement acquise, sont nées des hypothèses souvent ingénieuses par lesquelles on tend à rapporter également, les autres variétés d'atypies e. c. graphiques, à un trouble de conductibilité plus ou moins complet : à une interruption totale ou partielle, portant non seulement sur les branches de division du faisceau de His, mais aussi

(1) D'ailleurs au point de vue physiologique pur, il faut rappeler que la différenciation fonctionnelle du tissu spécifique n'est pas encore, elle-même, démontrée.

sur le réseau terminal des fibres de Parkinje. Ainsi se sont fait jour la notion du blocage incomplet ou partiel d'une branche, et celle du bloc des arborisations.

Cette conception univoque a suscité de multiples objections, aussi nous paraît-il indispensable de discuter l'interprétation des faits, en les considérant tout d'abord dans leur individualité respective.

A

1° ANOMALIES COMBINÉES DU GROUPE Q R S ET DE L'ONDE T

A. — *TYPE « BLOC PRÉSUMÉ D'UNE BRANCHE »*

Puisqu'on la peut reproduire presque à coup sûr chez l'animal, cette variété d'anomalie paraît être celle que l'on doive tout d'abord considérer. Il était logique de supposer que dans les observations cliniques comme dans les faits expérimentaux, le trouble responsable de l'atypie des complexes, résidait dans une altération de la conductibilité, dans un *blocage* de l'une des branches du faisceau de His. Toutefois l'identité des deux ordres de courbes n'est nullement absolue puisque ces dernières sont habituellement *concordantes* chez le chien et le singe, alors qu'elles sont *discordantes* chez l'homme (v. p. 148). Lewis attribue cette différence d'aspect à une différence correspondante, dans la disposition topographique des branches dans l'un et l'autre cas. Quoi qu'il en soit, indépendamment de ce caractère particulier, il convient de faire remarquer que les tracés cliniques offrent généralement une amplitude moindre et un élargissement plus net du groupe Q R S, que ne le montrent les tracés expérimentaux. On peut donc conclure que si l'analogie est réelle, l'identité ne paraît pas absolue.

D'un autre côté, nous avons vu plus haut que les constatations anatomiques ne répondent pas toujours exactement à celles que l'on était en droit d'attendre, d'après l'aspect des tracés. Certes, il est des cas où les lésions semblaient localisées

sur le trajet d'une branche, mais dans d'autres circonstances elles étaient diffuses et intéressaient, en même temps que la région considérée, d'autres territoires du myocarde ventriculaire. Parfois encore, et sans parler des cas paradoxaux et exceptionnels en vérité, où les lésions siégeaient sur le côté opposé à celui dont on pouvait présumer l'atteinte, celles-ci se limitaient en dehors du trajet des branches. D'autres fois, enfin, l'examen ne permettait de déceler aucune lésion appréciable.

Par ailleurs, il est à remarquer que les courbes recueillies en clinique, indiquent dans la grande majorité des cas une *prépondérance électrique du ventricule gauche.* Si l'on s'en rapporte à l'hypothèse classique, cette constatation témoigne d'une localisation plus fréquente des lésions, sur la branche droite. Or, il ne faut pas perdre de vue que les altérations et la dilatation du cœur gauche sont plus importantes que celles du cœur droit. Aussi les auteurs ont-ils invoqué des raisons d'ordre anatomique pour expliquer cette prédominance paradoxale du bloc de la branche droite ; celle-ci serait plus fine, elle s'épanouirait moins rapidement que la branche gauche. En outre, alors que cette dernière aurait une irrigation multiple, prenant sa source dans les deux coronaires, la première ne serait vascularisée que par un rameau particulier venant de la seule coronaire gauche.

Pour toutes ces raisons, la branche droite serait plus vulnérable. Cependant il est peut-être une hypothèse qui rendrait mieux compte de l'ensemble des faits, à savoir : que la prépondérance électrique est un phénomène d'ordre général qui relève de l'état respectif de chacune des cavités ventriculaires — d'où la plus grande fréquence de la prépondérance du ventricule gauche —, qu'elle est totalement indépendante de l'altération de l'une des branches hisiennes dont les effets e. c. graphiques se limiteraient aux anomalies surajoutées. Ainsi s'expliqueraient dans une certaine mesure, d'une part l'opposition entre les courbes concordantes de l'animal et les courbes discordantes de l'homme (1) et d'autre part les cons-

(1) Encore dans cette hypothèse resterait-il à expliquer l'inversion habituelle de l'onde T, par rapport à la déflexion principale, qui se retrouve dans les tracés pathologiques.

tatations anatomo-pathologiques paradoxales d'Oppenheimer et Pardee (v. p. 160).

Quoi qu'il en soit, sans aborder ici le détail des discussions et des controverses d'ordre théorique, il apparaît qu'il faut attribuer une signification des plus larges aux tracés observés en clinique et ne pas chercher une précision que les faits viendraient démentir. D'ailleurs, comme nous le faisions déjà remarquer avec MM. Clerc et Bascourret dans un précédent travail : « le terme de *blocage* lui-même demanderait à être discuté, car rien ne prouve qu'il s'agisse toujours nécessairement d'un trouble de la *conductibilité* proprement dite ; il est très possible que celle-ci soit conservée, tout au moins occasionnellement et que ce soit un trouble de *l'excitabilité* des fibres unitives ou même du myocarde en général qui doive être incriminé ».

B. — *TYPE « BLOC PRÉSUMÉ DES ARBORISATIONS »*

Les restrictions précédentes se trouvent encore plus justifiées quand il s'agit d'interpréter cette variété d'anomalies. L'hypothèse émise par Oppenheimer et Rothschild, d'un blocage des arborisations terminales du faisceau de His, qui serait la conséquence de lésions des couches sous-endocardiques du myocarde, intéressant les fibres de Purkinje, ne saurait trouver, ainsi que nous l'avons vu plus haut, aucun appui favorable non seulement dans les constatations anatomo-pathologiques mais encore dans l'expérimentation.

La notion du bloc des arborisations ne repose sur aucune base solide et mieux que les hypothèses pathogéniques, ce sont les données de la clinique qui permettent d'individualiser cette atypie particulière, aussi convient-il de ne pas lui donner, là encore, une dénomination trop précise que rien en l'état actuel de nos connaissances, ne permet de justifier.

C. — *AUTRES VARIÉTÉS GRAPHIQUES D'ANOMALIES COMBINÉES DE Q R S ET DE T*

Selon les circonstances et l'aspect des atypies : formes *indéterminées*, formes *intermédiaires*, on a incriminé soit un blocage incomplet des branches, soit un simple ralentissement dans leur conductibilité, soit des altérations combinées portant à la fois sur des étages successifs du système des fibres unitives (Carter). Ce sont là des interprétations arbitraires dont le moins qu'on puisse dire, est qu'elles sont parfois ingénieuses mais encore prématurées.

2° ANOMALIES ISOLÉES DE L'ONDE T

Nous avons signalé la facilité avec laquelle on peut modifier expérimentalement et par de multiples procédés la forme et la direction de cette onde. La diversité même des influences en cause ne laisse pas de rendre obscure l'interprétation des effets obtenus et le mécanisme intime qui préside à l'apparition de cette atypie est d'autant moins près d'être élucidée que la signification physiologique de l'onde T est encore des plus hypothétiques (1). Il apparaît d'ailleurs que dans le déterminisme du trouble considéré, la *qualité* de la cause provocatrice l'emporte sur la *topographie* de son point d'application puisque la chaleur ou le froid agissant sur la même région : la pointe du cœur par exemple, déterminent des effets complètement opposés (v. p. 146). Il n'en demeure pas moins démontré par les faits cliniques, que les anomalies durables de l'onde T et notamment son inversion ou son aplatissement, correspondent *à un trouble sérieux dans le fonctionnement du myocarde* et qu'elles possèdent une valeur pronostique considérable.

(1) Les physiologistes attribuent à l'onde T une origine et des causes différentes de celles du groupe Q R S. Dans une hypothèse récente défendue par plusieurs auteurs et notamment par Henri Fredericq, le groupe Q R S est considéré comme la traduction de l'excitation des myofibrilles et l'onde T comme la traduction de l'activité plus lente et plus durable du sarcoplasme.

3° ANOMALIES ISOLÉES DU GROUPE Q R S

L'élargissement du groupe Q R S traduit peut-être, comme le suppose Pezzi, la difficulté et la lenteur avec lesquelles se propage le stimulus à travers les « barrages » successifs qu'il rencontre ; les *encoches* ont parfois été attribuées à un asynchronisme des deux ventricules (1); Laubry et ses collaborateurs y voient plutôt « la traduction d'un trouble myocardique parcellaire provoquant l'asynchronisme des processus d'excitation dans la zone intéressée et dans le reste du myocarde ».

Quant au bas voltage, s'il constitue un des caractères fondamentaux du soi-disant bloc des arborisations, nous avons vu qu'il pouvait apparaître en clinique en dehors de toute autre anomalie des complexes et même indépendamment de toute altération cardiaque évidente, comme par exemple dans les états d'insuffisance thyroïdienne (v. p. 137). Aussi, en dépit des expériences intéressantes de Laubry, Walser et Deglaude qui ont montré que des excitations faradiques répétées portant sur un muscle squelettique — en l'espèce le gastro-cnémien de la grenouille — déterminent des courbes électriques où l'on voit le groupe Q R S diminuer d'amplitude à mesure que la fatigue s'accentue, ne peut-on conclure avec certitude que dans l'ensemble des tracés e. c. graphiques où se montre le bas voltage, cette atypie est sous la dépendance de la seule fatigue du myocarde contractile.

Toutefois on pourrait tirer argument, en faveur de l'hypothèse de la fatigue musculaire, de la constatation fréquente d'une réduction du voltage des complexes, sans anomalie surajoutée, au cours de certains épanchements péricardiques, et plus généralement dans la plupart des cas où une lésion de voisinage, médiastinale ou pleurale, est susceptible de troubler la dynamique cardiaque, soit directement en modifiant la position de l'organe, soit indirectement en gênant la circulation locale.

(1) MM. Clerc et Bascourret, qui ont fait allusion à cette théorie, ne la considèrent nullement comme la leur.

1° ALTÉRATIONS TRANSITOIRES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

a) Dans la *tachycardie ventriculaire*, les profils électriques se rapprochent par leur aspect général, à la fois du profil de certains complexes extrasystoliques que l'on peut réaliser par des excitations localisées du myocarde ventriculaire, et aussi de celui des tracés que l'on obtient dans le bloc expérimental des branches du faisceau de His. Aussi est-il difficile d'affirmer que l'origine précise du foyer d'excitation anormal, réside plus particulièrement dans le système différencié que dans le myocarde contractile.

b) La même remarque s'applique à *l'anarchie ventriculaire*, mais ici la hauteur, la largeur, les anomalies même, des profils, sont distribuées avec une telle irrégularité, que la localisation et l'intensité d'un blocage présumé échappent à toute classification.

« L'idée d'une série de contractions hétérotopes liées à l'hyperirritabilité myocardique pourrait être invoquée ; mais, comme l'a fait observer Pezzi, on peut supposer aussi l'existence de barrages disséminés et différents, que l'onde d'excitation trouverait sur son passage et ceci non pas nécessairement en raison de la seule variation de la conductibilité du système unitif, mais encore de l'inégalité que présenterait la période réfractaire de certaines fibres myocardiques ventriculaires par rapport à certaines autres. » Malheureusement ni les données de l'expérimentation, ni celles de l'anatomie pathologique ne peuvent fournir de renseignements précis à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, l'anarchie et la tachycardie ventriculaires représentent, ainsi que nous l'avons dit, des manifestations de ce stade *préfibrillatoire* des ventricules sur l'importance duquel Lewis et Lévy, Gallavardin, Clerc et Robert Lévy ont attiré l'attention.

c) *Quant à la fibrillation ventriculaire*, elle représente un désordre ultime qui intéresse sans doute toutes les fonctions du myocarde, et elle défie toute analyse de détail.

d) *Les déformations transitoires et évolutives de l'onde T*, et plus généralement du groupe S T de l'e. c. g. ven-

ventriculaire sont des plus démonstratives. Nous avons vu que l'expérimentation permet de les reproduire aisément soit en lésant directement la pointe du cœur, soit en gênant la vascularisation de cette même zone. Les constatations anatomiques corroborent les données précédentes et montrent que les lésions observées sont habituellement sous la dépendance d'une oblitération coronarienne portant avec prédominance sur la branche descendante antérieure de la coronaire gauche. Il apparaît donc que l'atypie en question est des plus significatives et qu'elle témoigne d'un état de souffrance d'une portion localisée du myocarde ventriculaire.

B

a) Des considérations qui précèdent, il résulte qu'il est difficile d'interpréter *uniformément* l'ensemble des anomalies du complexe ventriculaire comme l'expression électrique. d'une altération dans le fonctionnement du système des fibres unitives. Il apparaît que la notion des *troubles du tissu spécifique* ne peut, en toute vraisemblance, s'appliquer à la totalité des faits ; néanmoins, en l'état actuel, elle rend mieux compte que toute autre hypothèse, du mécanisme physio-pathologique de certaines atypies, et notamment de celles qui reproduisent l'aspect du blocage supposé des branches ; il semble toutefois qu'il soit nécessaire de faire une place dans le déterminisme de la plupart des déformations du complexe, aux *altérations du myocarde contractile*, dont les modifications de l'*excitabilité* ou de la *receptivité* pourraient également intervenir.

A cet égard, la théorie nouvelle développée par Deglaude est des plus intéressantes : s'appuyant sur les travaux de Lapicque et de ses élèves, — montrant que, pour que l'onde d'excitation se transmette, normalement, les excitabilités respectives du myocarde et du faisceau de His doivent être dans le rapport : un-trois — Deglande admet que les déformations du complexe ventriculaire pourraient trouver leur origine dans des troubles myocardiques : « Supposons, écrit cet auteur, comme cela est très vraisemblable, que par suite d'une atteinte de la valeur fonctionnelle du myocarde, l'excitabilité de celui-

ci se trouve diminuée, celle du faisceau A. V. restant normale ; le rapport 1/3 n'existant plus, nous verrons apparaître un trouble de conductibilité, mais alors celui-ci ne sera plus l'indice d'une altération portant sur le faisceau, mais bien d'une diminution de l'excitabilité du myocarde. Et, dans ce cas, les déformations de l'e. c. g. n'indiqueront pas un fonctionnement défectueux de l'appareil conducteur, mais traduiront une altération anatomique ou fonctionnelle d'une partie ou de la totalité du muscle ventriculaire. »

Cette ingénieuse interprétation qui réduit notablement le rôle des troubles de conduction d'origine hisienne, pourrait s'appliquer aux cas dans lesquels les constatations d'ordre anatomique montrent l'intégrité apparente du système différencié.

b) Quels que soient l'interprétation adoptée et le mécanisme invoqué pour expliquer les anomalies du complexe ventriculaire, et il faut avouer que sur ce point nos connaissances sont trop incertaines pour qu'il soit permis de conclure définitivement, il reste encore à déterminer la *nature même, lésionnelle ou fonctionnelle*, des troubles considérés.

Le caractère passager de certaines anomalies des complexes, observées en clinique et dans l'expérimentation, nous conduit à penser qu'une origine purement fonctionnelle des troubles. ne peut être écartée *à priori*. Néanmoins, en ce qui concerne les modifications durables des tracés, on conçoit mieux l'intervention de facteurs fixes, ou pour mieux dire de lésions définies, décelables ou non par les moyens d'investigation dont nous disposons actuellement. Cependant il est de toute vraisemblance que les deux ordres de facteurs peuvent intriquer leurs effets, les influences fonctionnelles agissant peut-être en remaniant, en accentuant ou même en extériorisant pour un temps les réactions électriques anormales. Ainsi s'expliquerait que l'effort exagère ou met en évidence des altérations minimes ou latentes des complexes, comme l'ont bien montré Gallemaertz et Van Dooren, ainsi s'expliquerait également le rôle de l'excitation vagale ou de la compression des globes oculaires, lesquelles ne déterminent des modifications des tracés que sur des cœurs prédisposés (Danielopolu et Danulescu) ; ainsi s'expliquerait enfin le rôle de certaines drogues

et notamment de la digitale, dans le déterminisme de l'anarchie ventriculaire, par exemple.

Au nombre de ces facteurs variables, il convient sans doute de faire une place, à côté du système nerveux intra ou extra-cardiaque, à côté des intoxications et des modifications de la circulation locale ou même générale, dont le rôle ne paraît pas douteux (Mlle Gasquy, Freud et Saadi Nazim), à des influences d'ordre mécanique telles que la distension des parois ventriculaires, consécutive à la dilatation des cavités, ou d'ordre biologique telles que l'insuffisance de l'oxygénation, l'accumulation des produits de désintégration musculaire, ou encore à une altération du métabolisme local. Ces influences diverses trouvent leur expression la plus nette dans la *fatigue myocardique*.

Smith a montré dans ses recherches expérimentales, que la section des branches du faisceau de His, ou les incisions étendues pratiquées sur les couches sous-endocardiques du myocarde ventriculaire, n'entraînent pas de façon immédiate l'altération des tracés et que celle-ci n'apparait que secondairement, au moment où les ventricules se dilatent. Il admet alors que deux facteurs au moins sont nécessaires pour produire des e. c. g. atypiques : d'une part des lésions du système de conduction et d'autre part une fatigue cardiaque ; mais, ajoute-t-il, la fatigue *seule*, ne saurait être tenue pour responsable de ces anomalies des complexes.

MM. Laubry, Walser et Deglaude vont beaucoup plus loin dans leurs conclusions ; se basant sur l'aspect de l'électro-myogramme du gastro-cnémien de la grenouille et sur les déformations des tracés recueillis en réalisant la fatigue spontanée du cœur, mis à nu, du même animal, ils font jouer à la fatigue du myocarde un rôle primordial et souvent exclusif, dans la production des tracés atypiques.

Toutefois pour séduisante qu'elle paraisse, cette hypothèse soulève des objections capitales. On sait en effet que la hauteur des tracés n'est nullement proportionnée en général à la force des contractions mécaniques, et l'on se souvient de l'aspect normal de certaines courbes enregistrées chez des malades en pleine asystolie, voire même à la période agonique. Ce fait est particulièrement fréquent dans l'asystolie terminale des

lésions valvulaires d'origine rhumatismale ; il faudrait alors invoquer un mécanisme différent, pour expliquer cette insuffisance cardiaque qui ne retentit pas sur les tracés ventriculaires.

Il n'apparaît pas davantage que la forme des profils électriques soit sensiblement modifiée au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque, alors même que, sous l'influence de la thérapeutique, l'amélioration clinique devient évidente. De plus, les auteurs qui ont pu suivre par la méthode électrocardiographique la mort du cœur (Kauf, Schellong, Kahn et Goldstein, Clerc) ont constaté que non seulement l'onde T pouvait être très développée mais aussi qu'il était habituel de voir les courbes électriques manifester encore une certaine activité, alors que la mort clinique était déjà survenue. A la rigueur, comme l'indique Deglaude, ces faits paradoxaux pourraient peut-être trouver une explication dans *la conservation de l'excitabilité, la tonicité et la contractibilité étant seules altérées* (1). Mais il s'agit là d'une pure supposition, et, tout en admettant l'influence probable, dans certains cas, de la fatigue musculaire, il nous paraît difficile d'aller aussi loin que Laubry et ses collaborateurs dans cette manière d'interpréter les déformations des complexes ventriculaires. Aussi bien ne saurait-on se défendre d'évoquer à nouveau la notion des localisations cardiaques, mais encore convient-il d'étendre cette notion non seulement au tissu différencié, mais à l'ensemble du myocarde contractile. Ajoutons enfin, selon la remarque de notre regretté maître Josué, qu'il faut considérer les localisations cardiaques comme des localisations de fonction et qu'il n'est pas toujours facile de se rendre compte dans quelle mesure les troubles dépendent d'une lésion locale, ou d'une autre cause.

(1) Henrijean a montré en effet que l'électrocardiogramme du cœur arrêté expérimentalement par l'action de substances diverses et notamment d'hypno-anesthésiques, ne diffère des tracés normaux que par le développement considérable de l'onde T. Il semble donc que l'e. c. g. *d'excitation* soit modifié par la *contraction* musculaire de façon à donner pour résultante l'e. c. g. du cœur en pleine activité.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des altérations pathologiques du complexe ventriculaire nécessite une étude préalable de l'électrocardiogramme normal et de ses variations physiologiques.

II. Pour éviter les erreurs dans l'interprétation des courbes électriques, celles-ci doivent être recueillies avec une technique minutieusement réglée et dans des conditions d'observations toujours identiques.

III. — Les anomalies consistent dans des modifications de la forme, de l'amplitude, de la direction et de la durée des différents éléments constituants du complexe.

Les principales variétés sont : pour l'onde T, l'inversion, l'aplatissement complet ou le diphasisme ; pour le groupe Q R S, l'élargissement, la diminution du voltage et la présence de déformations diverses (épaississement, encoches, etc.). Ce groupe initial et l'incident terminal (T) de l'électrocardiogramme ventriculaire peuvent être intéressés isolément ou simultanément, et cela dans une ou dans plusieurs dérivations, mais les atypies qui ne sont visibles que dans la troisième dérivation, à l'exclusion des deux autres, ne doivent pas être tenues pour pathologiques car elles s'observent fréquemment sur les tracés normaux. Parmi les altérations combinées du groupe Q R S et de l'onde T, on a cru pouvoir isoler, en se fondant sur certaines analogies avec les données de l'expérimentation, ou bien sur des hypothèses pathogéniques, deux variétés particulières et mieux définies du point de vue graphique : *le bloc présumé des branches et le bloc présumé des arborisations terminales du faisceau de His.*

IV. — Les atypies du complexe ventriculaire peuvent s'associer *à un rythme normal*, ou au contraire *à un rythme pathologique*. Certaines altérations rythmiques s'accompagnent

constamment de profils ventriculaires atypiques : telles sont la tachycardie, l'anarchie et la fibrillation ventriculaires.

V. — Parmi les anomalies considérées, les unes sont *permanentes et durables*, en dépit des alternatives d'amélioration ou d'aggravation cliniques ; les autres sont *évolutives*, soit qu'il s'agisse d'altérations offrant un caractère transitoire ou épisodique, modifiant pour un temps l'aspect habituel des tracés, soit qu'il s'agisse de déformations lentement régressives ou plus souvent, lentement progressives.

VI. — Les *anomalies du complexe ventriculaire ne sont pas l'accompagnement obligé de toute cardiopathie* et bien des sujets meurent par le cœur sans avoir jamais présenté de courbes atypiques, cependant l'analyse des symptômes d'insuffisance ventriculaire et le pourcentage de la mortalité, témoignent que les malades chez lesquels on enregistre lesdites altérations *sont plus gravement atteints* que ceux dont les tracés restent normaux. La *présence des troubles électriques constitue, par conséquent un indice de gravité.*

VII. — Les différentes variétés d'anomalies ne comportent pas toutes une signification pronostique également grave : les unes indiquent l'imminence d'une échéance fatale ; les autres sont moins immédiatement menaçantes. La comparaison du taux de la mortalité afférent à chaque éventualité graphique permet de jeter les bases d'un « *électro-pronostic cardiologique* ».

VIII. — Les altérations du complexe ventriculaire électrique *gardent toute leur valeur lorsqu'elles s'associent à des troubles du rythme.* Toutefois cette conclusion ne semble pas s'appliquer exactement à la dissociation auriculo-ventriculaire.

IX. — Les anomalies du complexe ventriculaire se rencontrant avec une fréquence très inégale dans les différents types de cardiopathies, elles sont relativement rares dans les cardiopathies valvulaires et dans les lésions congénitales ; elles correspondent plus souvent à des diagnostics cliniques de myo-

cardite, d'insuffisance cardio-rénale et d'aortite, dans lesquels la déficience porte principalement sur le ventricule gauche.

Les mêmes aspects des tracés électriques peuvent se retrouver dans ces affections diverses *et l'on ne saurait superposer à un tableau clinique une physionomie particulière des courbes ventriculaires correspondantes.*

Aucun symptôme clinique ne peut permettre de prévoir à coup sûr l'éventualité de tracés anormaux.

Quelle que soit la variété de cardiopathie considérée, que les anomalies y soient de constatation rare ou fréquente, ces dernières gardent dans *tous les cas leur signification pronostique fâcheuse ;* elles permettent en présence d'un cas d'apparence banale, de présumer de la gravité de son évolution ultérieure ; elles *constituent donc un détail significatif dans le tableau symptomatique des cardiopathies.*

X. — L'influence respective des différents facteurs étiologiques dans le déterminisme des tracés anormaux ne peut être encore précisée ; il convient toutefois de souligner plus spécialement, la rareté relative du *rhumatisme articulaire aigu,* et au contraire la fréquence relative de la *syphilis.*

XI. — Par de multiples procédés, dont quelques-uns se rapprochent des conditions de l'état pathologique, l'expérimentation permet de reproduire la plupart des courbes atypiques recueillies en électrocardiologie clinique. Si l'identité est presque complète pour les altérations transitoires, l'analogie n'est pas absolue pour les altérations durables. En particulier, la section expérimentale de l'une des branches du faisceau de His ne réalise que de façon imparfaite l'aspect des tracés de bloc présumé des branches, enregistrés chez certains cardiaques.

XII. — L'autopsie des malades à complexes ventriculaires altérés, révèle *la fréquence mais non la constance absolue des atteintes coronariennes et myocardiques.* L'importance et la localisation des lésions ne peut permettre, en l'état actuel de nos procédés d'investigation, de donner des bases anatomo-

pathologiques précises aux différentes variétés d'atypies graphiques.

XIII. — Il semble que de multiples influences d'ordres divers interviennent dans le déterminisme des altérations du complexe ventriculaire qu'il paraît difficile de rapporter à un mécanisme physiologique univoque.

En raison de l'imperfection de nos connaissances, toute conclusion systématique concernant la nature et la localisation du trouble responsable serait prématurée.

La notion du blocage des branches n'est pas définitivement établie, celle du blocage des arborisations repose sur une hypothèse que ne vérifient, du moins à l'heure présente, ni l'anatomie pathologique, ni l'expérimentation.

XIV. — Les anomalies du complexe ventriculaire *indiquent une perturbation de mauvais augure dans l'intimité des fonctions du myocarde*, elles témoignent d'une altération dans la *qualité* du processus qui règle la contraction cardiaque, altération qui n'est pas en relation nécessaire avec une modification dans la *force* même, de cette contraction.

Mieux que tout autre moyen, l'électrocardiographie réussit à mettre en évidence ce détail significatif de l'insuffisance ventriculaire ; bien qu'il ne s'agisse là que d'un aspect particulier de la question, il n'en demeure pas moins que par l'importance et la valeur des renseignements pratiques qu'elle peut fournir, l'étude du complexe ventriculaire et de ses anomalies mérite de prendre place en cardio-pathologie, à côté de l'examen clinique proprement dit, dont les données restent primordiales.

Vu : *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Academie de Paris,
pour le Recteur,
MAURELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Arrillaga (F. C.). Signification pronostique de l'e. c. g. dans les insuffisances cardiaques. *Bull. Soc. Med. des Hôp.* Paris, 1924, n° 32, p. 1493.

2. — Arrillaga (F. C.). El pronostico en la angina de pecho. *Semana Medica*, 1924, t. XXXI, p. 601.

3. — Arrillaga (F. C.). El e. c. g. en el pronostico de las insuficiencias cardiacas. *Revista Medica de Barcelona*, 1924, n° 12.

4. — Avaritsiotis (E.). Notes sur l'emploi de l'oscillométrie combinée avec l'e. c. g. pour l'étude et l'explication de l'élément « T ». *Arch. Mal. du Cœur*, etc., 1926, n° 11, p. 705.

5. — Avezzu (G.) et Chini (V.). Intorno al significato clinico di alcuni reperti e. c. g. negli anginosi. *Cuore et circol*, 1927, t. IX, p. 101.

6. — Avezzu (G.) et Chini (V.). Il polimorfismo extrasistolico ventricolare e suoi rapporti con sindromi terminal del cuore. *Cuore e circol*, 1927, t. X, p. 417.

7. — Bain et Hamilton. E c. g. changes in rheumatic carditis. *Lancet* 1925, t. I, p. 807.

8. — Barker (P. S.). Ventricular tachycardia during an attack of paroxysmal auricular tachycardia. *Heart*, 1924, t. XI, p. 65.

9. — Becke (W. G) Scott Johnson et Harris (H.-S). Au e. c. g. study of experimental heart disease. *The American. Heart. Journ.*, 1927, t. 2, p. 302.

10. — Bickel (G.). Maladie de Stokes Adams. Modification des troubles de la conductibilité chez un malade non spécifique, au cours d'un traitement néosalvarsique. *Arch. Mal. du cœur*, etc, 1925, n° 1, p. 39.

11. — Bishop (L. F). Early signs of fibrillation of ventricles as shown by occurrence in e. c. g. on period of ventricular tachycardia. *Ann. Med.*, 1920, t. I, p. 58.

12. — Bishop (L. F.). Eight examples of bundle branch lesion in the heart. *Lancet*, 1922, t. I, p. 987.

13. — Bloedorn (W. A) et Roberts (L.-J.). The value of the e. c. g. in prognosis. *Arch. of Intern. Med.*, 1923, t. XXXII, p. 718.

14. — Bordet (E.). Le groupe ventriculaire de l'e. c. g. et ses modifications. *Arch. des Mal. du Cœur*, etc., 1921, p. 301.

15. — Bordet (E.). Etat actuel de l'e. c. g. *Arch. des Mal. du cœur*, 1911, p. 144.

16. — Bordet (E.) Yacoel (J.) et Giroux (R.). Les modifications de l'e. c. g. dans certains cas de bruit de galop. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1923 p. 205.

17. — Bosco (G.). Diversos aspectos de la insuficiencia funcional miocardica. *Revista medica Ibero-Americana*, 1925, n° 118, p. 107.

18. — Bousfield (G.). Angina pectoris, changes in e. c. g. during paroxysm. *Lancet*, 1918, t. II, p. 457.

19. — Bridgman (E. W). The value of e. c. g. in the diagnosis of cardiac hypertrophy. *Arch. of. Intern. Med.* 1915, t. XV, p. 487.

20. — Buchanan (A. J.). A study of the « ST » interval in 1228 e. c. g. *Arch. of. Intern. Med.*, 1921, t. XXVIII, p. 484.

21. — Burnett (C. T. et Piltz (G. F.). Low voltage in the e. c. g. *The Amer. Heart. Journ.*, 1927, t. II, p. 649.

22. — Calandre (L.). Semeiologia de la onda « T » del e. c. g. (cité par Veil). *Achivios de cardiologia y hemat.*, 1922, t. III, n° 3.

23. — Calandre (L.). Sur les lésions des branches du faisceau de His. *Archivios de cardiologia y hemat.*, 1923, t. IV, p. 124.

24. — Camail (H.). Etude du pronostic de l'arythmie complète. Th. de Paris 1927.

25. — Carr (J. H.) et Reddick (W. G.). Conduction disturbances in acute Rheumatic Infections. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1928, t. 91, p. 853.

26. — Carter (E. P.). Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle. *Arch. of Intern. Med.*, 1914, t. XIII, p. 803.

27. — Carter (E. P.). Furter observations on the aberrant e. c. g. associated with sclerosis of the atrio-ventricular bundle branches and their terminal arborizations. *Arch. of Intern. Med.*, 1918, t. XXII, p. 331.

28. — Castellano (T.) et Faure (M. G.). Etude e. c. g. des troubles de conductibilité cardiaque. *Prensa. Med. Argent.*, 30 oct. 1923, (Anal. in Arch. Mal. du cœur, 1924, p. 403).

29. — Castex (M.-R.). Sur le dédoublement et le redoublement du premier bruit du cœur. *Arch. Mal. du cœur*, etc., 1923, p. 401.

30. — Chen (K. K.) et Meek (J.). Further studies of the effect of Ephedrin on the circulation. *J. Of Pharmac. and Exper. Therapy*, 1926, t. XXVIII, p. 31.

31. — Chini (V.). Alcune considerazioni sopra un raro caso di alterazione del ritmo cardiaco. *Cuore e Circol.*, 1926, t. X, p. 243.

32. — Chini (V.). Sulla contemporaneita di blocchi multipli dello stimo lo cardiaco lungo il decorso del fascio primitivo. *Cuore e circol.*, 1927, t. XI, p. 221.

33. — Chini (V.) et Zatti (C.). Raro caso di blocchi e focolai d'eccitazione multipli lungo il decorso del sistema specifico atrio-ventricolare. *Cuore a Circol.*, 1926, t. X, p. 467.

34. — Christian (H. A.). Transient A. V. dissociation with varying ventricular complexes caused by digitalis. *Arch. of Intern. Méd.*, 1915, t. XVI, p. 341.

35. — Citron. Recherches e. c. g. au cours de l'administration de divers médicaments cardiaques. *Zentralblatt f. Hertz und Gefassk*, 1922, (Anal. in Arch. Mal. du Cœur, 1923, p. 300).

36. — Clarke (N. C.). A comparative study in digifoline administration. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 261.

37. — Clarke (N. C) et Smith (J. F.). E. c. g. in coronary thrombosis. *J. of Lab. and Clin. Med.*, 1926, t. XI, p. 1071.

38. — Clerc (A.). *Les arythmies en clinique*. 1 vol. Masson, Paris, 1925.

39. — Clerc (A.). Angine de poitrine et théorie coronarienne. *Presse Méd.*, 1927, n° 38, p. 593.

40. — Clerc (A.). Anomalies e. c. g. au cours de l'oblitération coronarienne. *Presse Méd.*, 1927, n° 32, p. 499.

41. — Clerc (A.) et Bascourret (M.). Les anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque. *Revue de Méd.*, 1924, n° 12, p. 587.

42. — Clerc (A.) Bascourret (M.). et Robert Levy. Valeur de l'e. c. g. pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. (*Rapport au 9e congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, Montréal, 1926.

43. — Clerc (A.) Bascourret (M.) et Robert Levy. Valeur de l'e. c. g. pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Annales de Médecine*, 1927, t. XXI, p. 201.

44. — Clerc (A.) et Deschamps (P.-N.). La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. *Presse Médicale*, 1924, n° 78, p. 777.

45. — Clerc (A) et Robert Levy. A propos des tracés électriques d'insuffisance cardiaque. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, t. XICV p. 759 et p. 1016.

46. — Clerc (A.) et Robert Levy. L'anarchie ventriculaire. *Presse Méd.*, 1926, n° 68, p. 1073.

47. — Clerc (A.) et Robert Levy. Evolution de la dissociation auriculo ventriculaire chez les jeunes sujets. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1928, t. LII , n° 10, p. 490.

48. — Clerc (A.) Deschamps (P.-N.) Bascourret (M.) et Robert Levy. *Recherches sur la ligature des artères coronaires chez le chien* (inédites).

49. — Clerc (A.) et Stieffel (R.). Pronostic de l'arythmie complète. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, n° 24, p. 1139.

50. — Cluzet. Sur l'examen clinique du cœur au moyen de l'e. c. g. *Assoc. Française pour l'avancement des Sc.* Toulouse, 1910.

51. — Cluzet. Etude e. c. g. et radioscopique du cœur des athlètes. *Lyon, Méd.*, Nov., 1919.

52. — Cluzet et Rebattu. De l'e. c. g. dans les pouls lents et ralentis. *Lyon, Méd.*, 8 oct., 1911, n° 738.

53. — Cluzet et Rebattu. De l'e. c. g. dans les arythmies. *Lyon, Méd.*, 5 nov. 1911, n° 974.

54. — Cluzet et Petzetakis. L'e. c. g. pendant l'anesthésie générale ; modifications importantes provoquées par le chloroforme. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* ; in *Lyon Med.*, janv. 1914, p. 183.

55. — Cluzet et Tixier. L'e. c. g. pendant l'anesthésie générale chez l'homme. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* ; in *Lyon Med.*, juill. 1919.

56. — Coffen (H. T.). The favorable prognosis of auricular fibrillation. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1923, t. LXXXI, p. 440.

57. — Coffey (W. B.) et Brown (P. K.). Surgical treatment of angina pectoris. *Arch. of Intern. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 200.

58. — Cohn (A. E.). A case of transient complete auriculo-ventricular dissociation showing constantly varying ventricular complexes. *Heart*, 1913-14, t. V, p. 5.

59. — Cohn (A. E.). Clinical and e. c. g. studies on the action of digitalis. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1915, t. XXXXV, p. 1527.

60. — Cohn (A. E.). An investigation of the relation of the position of the heart to the e. c. g. *Heart*, 1922, t. IX, p. 311.

61. — Cohn (A. E.). On the relation of the position of the enlarged heart to the e. c. g. *Heart*, 1922, t. IX, p. 331.

62. — Cohn (A. E) et Lewis (T.). Pathology of bundle branches lesions of the heart. *Proc. of New-York Path. Soc.*, 1914, t. XIV, p. 207.

63. — Cohn (A. E.) Fraser (F. R.) et Jamieson (R. A.). The influence of digitalis on the « T » wave of the human e. c. g. *J. of. Exper. Med.*, 1915 t. XXI, p. 593.

64. — Cohn (A. E.) et Swift (H. F.). E. c. g. evidence of myocardial involvement in rheumatic fever. *J. of Exper. Med.*, 1924, t. XXXIX, p. 1.

65. — Colvin (L. T.). E. c. g. changes in a case of severe carbon monoxide poisoning. *The Am. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 484.

66. — Cowan (J.) et Bramwell (J. C.). The clinical aspect of bundle branch Block. *Quaterly Journ. of Med.*, 1925, t. XIX, p. 95.

67. — Dale (D. D.) et Mines. Influence of nerve stimulation on e. c. g. *Journ. of Physiol*, 1913, t. XXXXVI, p. 319.

68. — Danielopolu (D.). *L'angine de poitrine et l'angine abdominale.* 1 vol. Masson, Paris, 1927.

69. — Danielopolu (D.) et Danulesco (V.). Lésions latentes des branches du faisceau a-v, moyen de les déceler. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1921, p. 529.

70. — Danielopolu (D.) et Danulesco (V.). Trouble de conductibilité dans les branches du faisceau a-v, provoqué chez l'homme normal par l'excitation du vague. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1922, p. 361.

71. — Danielopolu (D.) et Marcu (M. I). Modifications e. c. g. provoquées par l'extirpation du ganglion étoilé, après ligature des coronaires. *Bull. Acad. de Méd.*, 1925, t. XCIV, p. 884.

72. — Davenport. Suture of wound the heart. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, p. 1840.

73. — De Boer (S.). Les conséquences de la ligature des artères coronaires pour la production de la fibrillation. *Nederl. Tyd.* V *geneck.*, août 1923, t. XI.

74. — De Boer (S.). Die physiologische grundlage und Klinik des unregelmässigen Herzschlages. *Ergebn. der Iun. Med. und Kinderheilk.*, 1926, t. XXIX, p. 391.

75. — De Boer (S.). Uber das wesen und das Entstehen einfacher extrasystolen und paroxismaler tachykardie. *Zeitsch. f. die gesamte Experim. Pathol. und Therapie*, 1927, t. LV, p. 326.

76. — De Boer (S.). Kammerflimmern bei totalem Herzblock und die Wirkung von Chinidin oder Chinidin präparaten bei totalem Herzblock. *Zeitsch. f. Kreislaufforschung*, 1927, t. XIX, p. 56.

77. — De Boer (S.). On the ventricular electrogram of the frog's heart obtained through indirect leads, 1926, *The Am. Journ. of Physiol*, 1926, t. LXXVI, n° 1.

78. — De Boer (S.). The electrogram of the ventricle. *The Am. Journ. of Physiol.*, 1925, t. LXXIV, p. 158.

79. — De Boer. (S.). Nature et origine de la fibrillation. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1927, n° 3, p. 137.

80. — De Boer ((S.). Nature et origine des extrasystoles accumulées et des extrasystoles isolées. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1927, n° 5, p. 281.

81. — Deglaude (L.). L'c. c. g. et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. *Thèse, Paris*, 1926.

82. — Della Valle (A.) et Orsi (A.). E. c. g., a reperto anatomico. *Cuore e circol.*, 1925, t. IX, n° 265.

83. — De Meyer (J.). Sur l'interprétation des phases terminales de l'e. c. g. *Arch. Intern. de Physiol.*, 1921, t. XVII, p. 1.

84. — Dieuaide (F. R.). The e. c. g. as an aid in the diagnosis of adhesive pericardial mediastinitis. *Arch. of Int. Med.*, 1925, t. XXXV, p. 362.

85. — Dieuaide (F. R.) et Davidson (E. C.). Terminal cardiac arrhythmias. *Arch. of Int. Med.*, 1921, t. XXVIII, p. 663.

86. — Doumer (E.). Bradycardie totale avec troubles de conduction et bigeminisme extrasystolique passager au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1926, n° 1, p. 33.

87. — Donzelot (E.). Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde (discussion, Clerc, Laubry). *Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 1928, n° 4, p. 179.

88. — Dressler (W.). Schwangerschaft und Herzblock. *Wiener Arch. f. Inn. Med.*, 1927, t. XIV, p. 83.

89. — Drury (A. N.). Arborization block. *Heart*, 1921, t. VIII, p. 23.

90. — Duran Arrom (A.). Evolucion del complexo ventricular « Q R S » y de la onda « T » en los distintos sindromes y enfermedades cardiacas. *Arch. de las Enfermedades del Corazon* 1927, t. IV, p. 5.

91. — Eiger. — Die e. k. g. methode ; ihre Bedeutung und Klinisch anwendung. *Prager Med. Woch*, 1911, t. XXXVI, p. 287.

92. — Einthoven (W.). Die galvanometrische Registrierung des Merschlichen e. k. g., zugleich eine Beurteilung der Anwendung. *Pflüger's Arch. f. die Ges. Physiol.*, 1903, t. XCIX, p. 472.

93. — Einthoven (W.). Le télécardiogramme. *Arch. Int. de Physiol.*, 1906, t. IV, p. 132.

94. — Einthoven (W.). Weiteres ueber das e. k. g. *Arch. f. die. ges. Physiol.*, 1908, t. CXXII, p. 517.

95. — Einthoven (W.) et Wieringa. Ungleichartige Vagus Wirkungen auf das Herz. *Pflüger's Arch.*, 1913, t. CXXXXIX, p. 48.

96. — Eppinger (H.) et Rothberger (J.). Zur analyse des e. k. g. *Wiener Klin. Woch.*, 1909, t. XXII, p. 1091.

97. — Eppinger (H.). et Rothberger (J.). Ueber die Folgen der Durschneidung der Tawaraschen Shenkel des Reizleitungssystems. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1910, t. LXX, p. 1.

98. — Eppinger (H.). et Rothberger (J.). Beitrag zur Frage des e. k. g. der beiden Kammern des saugetierherzens. *Zentralbl. f. Physiol.*, 1911, t. XXIV, p. 1053.

99. — Eppinger (H.) et Stoerk. Zur kliniks des e. k. g. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1910, t. LXXI, p. 157.

100. — Esmein (C.). La pathologie des ramifications du faisceau de His. *Ann. de Méd.*, 1919, n° 5.

101. — Espina. Diagnostic e. c. g. des lésions des branches du faisceau de His. *El Siglio medico*, 22 déc. 1923 (*Anal. in Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 87).

102. — Eyster (J. A. E) et Meek (W.-J.). The interpretation of the normal e. c. g. *Arch. of Int. Med.*, 1913, t. XI, p. 204.

103. — Fahr (G.). Myxoedema Heart. *The Amer. Heart Jour.*, 1927, t. III, p. 14.

104. — Feil (H.) et Siegel (M. L.). E. c. g. changes during attacks of angina pectoris. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1928, t. CLXXV, p. 255.

105. — Felberbaum (D.). Paroxysmal ventricular tachycardia. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t. CLXVI, p. 211.

106. — Fenn (G. K.). Studies in variation of the length of the « QRST » interval. *Arch. of Intern. Med.*, 1922, t. XXIX, p. 441.

107. — Fischer (R.). Uber Unregelmässige ventrikulàre tachykardia. *Wiener Arch. f. Iun. Med.*, 1927, t. XIV, p. 405.

108. — Fontaine (R.). Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. *Thèse* Strasbourg, 1925, et *Strasbourg Médical*, 1926, n° 5, p. 85.

109. — Fraser (F. R.). Changes in the e. c. g. accompanying experimental changes in rabbit's hearts. *Journ. of Exper. Med.*, 1915, t. XXII, p. 292.

110. — Fredericq (H.). Essai d'interpretation de l'e. c. g. *Arch. Int. de Physiol.*, 1921, t. XVIII, p. 67, et *Soc. Belge de Biol.*, 25 juin et 30 juillet, 1921.

111. — Fredericq (H.). *Aspects actuels de la physiologie du myocarde.* 1 vol. « Les presses universitaires ». Paris, 1927.

112. — Freud (J.). Action des agents anticoagulants et particulièrement de la Novirudine sur la forme de l'e. c. g. *J. de Physiol.* et *de Path. Gén.*, 1926, t. XXIV, p. 725 et *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, p. 272.

113. — Freud (J.) et Nazim (S.). Action des poisons capillaires sur l'e. c. g. *J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 1927, t. XXV, p. 500.

114. — Frey (W.) et Quincke (H.). Beitrag zum studium des « ST » intervalis im. e. k. g. *Zeitsch. f. d. ges. exper. Med.*, 1926, t. XXXXIX, p. 447.

115. — Fribourg-Blanc et Hyvert. Courbe oscillométrique et reflexe oculo-cardiaque. Contrôle e. c. g. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1925, n° 8, p. 512.

116. — Fridericia (L. S.) et Möller (P.). Ein fall von auf das septum ventriculorum lokalisierter myokarditis mit eigentümlichen abnormalitäten im. e. k. g. *Deut Arch f. klin. Med.*, 1918, t. CXXVI, p. 246.

117. — Frommel (E.). Les effets cardiaques du chloral. Etude e. c. g. expérimentale. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1927, p. 441.

118. — Frommel (E.) et Thevenod (A.). Blocage A. V. complet et transitoire au cours d'une pneumonie. *Arch des Mal. du cœur*, 1926, n° 8, p. 528.

119. — Gager (L.-T.). Conducting changes accompanying pericardial effusion. *Arch. of Intern. Med.*, 1924, t. XXXIII, p. 449.

120. — Gaillard. Le syndrome de Stokes Adams et les troubles de la conductibilité (d'après 54 observations). *Thèse* de Lyon, 1922.

121. — Gallavardin (L.). Pathogénie du bruit de galop diastolique, ses rapports avec les troubles de conduction et les complexes ventriculaires atypiques. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1920, p. 410.

122. — Gallavardin (L.). Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles rythmiques divers *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1920, p. 207.

123. — Gallavardin (L.). Tachycardie ventriculaire terminale greffée sur une tachysystolie auriculaire. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1920, p. 210.

124. — Gallavardin (L.). Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire normal. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1920, p. 121.

125. — Gallavardin (L.). Contribution à l'étude des tachycardies anormales et terminales. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1921, p. 481.

126. — Gallavardin (L.). Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1922, p. 298.

127. — Gallavardin (L.). Arythmies par troubles de la conductibilité et syndrome de Stokes Adams. *J. de Méd. de Lyon*, 1922, t. LXV, p. 543.

128. — Gallavardin (L.). *Les angines de poitrine*. 1 vol. Masson, Paris, 1925.

129. — Gallavardin (L.). Tachycardie ventriculaire terminale, complexes alternants ou multiformes, ses rapports avec une forme sévère d'extrasystolie ventriculaire. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1926, p. 153.

130. — Gallavardin (L.). Le syndrome d'alarme dans l'administration de la digitale. *Presse Méd.*, 1926, n° 104, p. 1637.

131. — Gallavardin (L.). Rythme couplé digitalique et extrasystolie ventriculaire des cardiopathies graves (stade pré-fibrillatoire du ventricule). *J. de Méd. de Lyon*, 1926, n° 161, p. 449.

132. — Gallavardin (L.). La fibrillation ventriculaire. *J. de Méd. de Lyon* 1927, n° 185, p. 453.

133. — Gallavardin (L.) et Bocca. Intoxication massive par la digitaline, étude des troubles du rythme cardiaque. Guérison. *J. de Méd. de Lyon*, 1922, n° 48, p. 9.

134. — Gallavardin (L.). et Berard (A.). Un cas de fibrillation ventriculaire. *Arch. des mal. du cœur*, etc., 1924, p. 18.

135. — Gallavardin (L.) Veil (P.) et Cortes (C.). Taquiarritmias ventriculares por automatisma liberado. Polisistolia. *Revista Medica de Barcelona*, 1926, n° 26.

136. — Gallemaerts (V.) et Van Dooren (F.). E. c. g. après l'effort révélant l'atypie des complexes. *Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 13 mars 1926.

137. — Gallemaerts (V.) et Van Dooren (F.). L'arythmie d'effort. *Arch. des Mal. du cœur*, 1927, p. 377.

138. — Gasquy (M.). Contribution à l'étude des variations de l'e. c. g. non fonction du temps. *Thèse*, Montpellier, 1927.

139. — Geraudel (E.). Les cardio-necteurs. *Arch. des Mal. du cœur*, 1925, p. 445.

140. — Geraudel (E.). Critique de la théorie des extrasystoles. Proiosystoles et hysterosystoles. *Arch. des Mal. du cœur*, 1925, p. 639.

141. — Geraudel (E.). Du renversement de la séquence oreillette-ventricule. Sa pathogénie. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1926, t. XCV, n° 25.

142. — Geraudel (E.). Le syndrome d'Adams Stokes. *Presse Méd.*, 1926, n° 78, p 1220.

143. — Geraudel (E.). Circulation artérielle du ventriculo-necteur. *Presse Méd.*, 1925, n° 103, p. 1702.

144. — Geraudel (E.). L'artère de l'atrio-necteur. *Presse Med.*, 1925, n° 77, p. 1283.

145. — Geraudel (E.). Un cas de rythme atrio-ventriculaire. *Presse Med.*, 1926, n° 89, p. 1393.

146. — Geraudel (E.). Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1926, p. 65.

147. — Geraudel (E.). *Le mécanisme du cœur et ses anomalies.* 1 vol. Paris, Masson, 1928.

148. — Geraudel (E.), Benard (R.) et Hillemand. Un second cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur. *Arch. des Mal. du cœur*, 1926, p. 281.

149. — Geraudel (E.), Benard (R.) et Mlle Heymann. Un troisième cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur. *Presse Méd.*, 1927, n° 75, p. 1129.

150. — Geraudel (E.) et Giroux (R.). Le syndrome d'Adams Stokes et sa pathogénie. *Presse Méd.*, 1926, n° 17, p. 258.

151. — Gilchrist (A.-R.). Paroxysmal ventricular tachycardia. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. 1, p. 546.

152. — Gilchrist (A. R.) et Cohn (A. E.). Varying ventricular complexes in complete heart block. *The Amer. Heart Journ.*, 1927, t. III, p. 146.

153. — Gold (H.). Action of digitalis in the presence of coronary obstruction. *Arch. of Int. Med.*, 1925, t. XXXV, p. 482.

154. — Gordinier (H. C.). Coronary arterial occlusion. Perfectly definite symptom-complexus. *Am. J. of the med. Sc.*, 1924, t. CLXXVIII, p. 181.

155. — Grau. Ueber die Bedentung ausserer nomente fur die form der e. k. g. kurves. *Zentralbl. f. physiol.*, 1909, t. XXIII, p. 440 et *Zeitsch. f. Klin. Med.* 1909, t. LXIX, p. 281.

156. — Greene (C. W.) et Gilbert (N. C.) Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension. *Arch. of Int. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 517 et *Amer. Journal of Physiol.*, 1922, t. LX, p. 155.

157. — Gross. *Blood supply to the heart.* 1 vol. P. Hoeber, New-York, 1921.

158. — Gubergritz (M.). Zur frage der Entstehung des Herzgalopps. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1914., t. CXVI, p. 538.

159. — Halsay. A case of ventricular fibrillation. *Heart*, 1915, t. VI, p. 67.

160. — Hamburger (W. W.). Clinical and e. c. g. observations on inversion and other anomalies of the Pwave. *Arch. of Intern. Med.*, 1920, t. XXVI, p. 232.

161. — Hamburger (W. W.). Priest (W. S.) et Bettman (R. B.). Experimental coronary embolism. *Amer. j. of the Med., Sc.*, 1926, t. CLXXI, p. 168.

162. — Hamman (L.). The Prognosis of angina pectoris. *Amer. J. of the Med., Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 786.

163. — Hamman (L.). The symptoms of coronary occlusion. *Bull. of John Hopkin's Hosp.*, 1926, t. XXXVIII, p. 273.

164. — Hansen (O. S.). The aberrant ventricular complex as an aid in prognosis. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 712.

165. — HARRIS (I). E. c. g. depression produced by digitalis. *Lancet*, 1918, t. I, p. 464.

166. — HARRIS (I.). Significance of an inverted « T » in the first lead of the cardiogram. *Lancet*, 1919, t. I, p. 168.

167. — HART (T. S.). Block of the branches of the bundle of His. *Arch. of Intern. Med.*, 1925, t. XXXV, p. 115.

168. — HAY (J.). Angina pectoris ; some points in prognosis. *Brit. Med. Journ.*, 1923, p. 957.

169. — HAY (J.). Prognosis in angina pectoris. *Lancet*, 1923, n° 205, p. 1119

170. — HAYNAL, von (E.). E. k. g. untersuchungen uber insulinwirkung auf das Herz. *Klin. Wochensch.*, 1925, t. I, p. 403.

171. — HEARD (J. D.) et HEIN (G. E.). The role of the e. c. g. in prognosis : a study limited to hearts under sinus control and contracting at an apparently normal rate. *Am. J. of the Med. Sc.*, 1920, t. CLX, p. 828.

172. — HEITZ (J.) et BORDET (E.). L'e. c. g. dans l'inanition expérimentale *C. R. Soc. de Biol.* 6 juin, 1914, t. LXXVII, p. 37.

173. — HELLMUTH DEIST. Welche Folgerungen Können aus einer Verlängerung der Uberleitungszeit im E. k. g. abgeleitet werden ? *Acta Med. Scand.*, 1924, t. LXI, p. 143.

174. — HENRIJEAN (F.). Théorie du rythme cardiaque, basée sur des recherches expérimentales. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1925, p. 511.

175. — HENRIJEAN (F.). Etudes sur l'e. c. g. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1925, p. 177.

176. — HENRIJEAN (F.). *Le cœur. Medicaments cardiaques et e. c. g.* 1 vol. Paris. Masson, 1926.

177. — HENRIJEAN (F.) et WAUCOMONT (R.). Signification de l'onde « T » de l'e. c. g. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1925, p. 55.

178. — HENRIJEAN (F.) et WAUCOMONT (R.). Nouvelles recherches sur l'e. c. g. du cœur arrêté. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1926, p. 403.

179. — HEPBURN (J.) et JAMIESON (F. A.). The prognostic significance of several common e. c. g. abnormalities. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. I, p. 623.

180. — HERING (H. E.). Ueber zeitweilige partielle hyposystolie der kammern des Saügetier-Herzens. *Deuts. med. Woch.*, 1908, t. XXIV, p. 638.

181. — HERING (H.-E.). Experimentelle Studien an Saügetieren uber das elektrogramm. *Pfluger Archiv.*, 1909, t. CXXVII, n° 155.

182. — HERING (H. E.). Zur klinischen diagnose aus dem elektrogramm. *Zentralbl. f. Herz und Gefässkr.*, 1913, t. V, p. 105.

183. — HERRICK (J. B.). Thrombosis of the coronary arteries. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 387.

184. — HERRICK (J. B.). et SMITH (F. M.). Clinical observation on block of the branches of a. v. bundle. *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1922, t. CLXIV, p. 470.

185. — HERRMANN (G. R.) et WILSON (F. N.). Ventricular hypertrophy. A comparison of e. c. g. and post-mortem observations. *Heart*, 1922, t. IX, p. 91.

186. — HOESSLIN. Kammer Wuhlen und Adams-Stokes komplex. *Med. Woch.*, 1925, p. 63.

187. — Hoffmann (A.). Demonstration zur Lehre von der form des e. k. g. *Verhaudl. d. deutsch. Kongres f. Inn med.* 1911.

188. — Hoffmann (A.). Die klinische bedeutung des typischen Kammer e. k. g. *Deuts. Med. Woch.*, 1912, n° 33, p. 1531.

189. — Hoffmann (A.). Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man. *Heart*, 1912, t. III, p. 213.

190. — Hoffmann (A.). L'interprétation de l'e. c. g. ventriculaire. *Deut. Méd. Woch.*, 1926, n° 1, p. 15. (anal. in *Arch. des Mal. du cœur*, 1927, p. 739.

191. — Hyman (A. S.) et Fisher (J. L.). Post-traumatic disturbances of the heart. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. II, p. 61.

192. — Jamin. Sur la pathologie des artères coronaires. 24e *Kongr. f. Inn. Med.* Wiesbaden, 1907, (anal. in *Arch. des Mal. du cœur*, 1908, p. 173.

193. — Jeannin (C.) et Clerc (A.). Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 122.

194. — Jones (H. W.). Some points in the prognosis of auricular fibrillation. *Lancet*, 1926, p. 640.

195. — Jonnesco (T.). L'état fonctionnel du cœur après l'extirpation du sympathique cervico-thoracique. *Bull. de l'Acad. de Med.*, 1925, t. XCIV, p. 919.

196. — Josué (O.). *La sémiologie cardiaque actuelle.* 1 vol. Paris, Baillière, 1920.

197. — Juillard (J.). Rythme couplé digitalique et mort subite par fibrillation ventriculaire. *Thèse* de Lyon, 1927.

198. — Kahn (R. H.). E. k. g. studien. *Pflugers Arch.*, 1911, t. CXXXX, p. 627.

199. — Kahn (R. H). Das e. k. g. *Ergeb. der Physiol.*, 1914, t. XIV, p. 1.

200. — Kahn (M. H.). The e. c. g. signs of coronary thrombosis and aneurysm of the left ventricle of the heart. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1922, t. CLXXXVII, p. 788.

201. — Kahn (M. H.). Aneurysm of the left ventricle. *Am. Journ. of the Med Sc.*, 1922, t. CLXIII, p. 839.

202. — Kahn (M. H.). Prodromal symptoms in angina pectoris. *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 1926, t. CLXXII, p. 418.

203. — Kahn (M. H.) et Goldstein (I.). The human dying heart. *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 388.

204. — Kauf (E.). Uber anderungen des Kammer e. k. g. in den letzten Lebenstagen. *Zentralbl. f. Herz und Gefässkr.*, 1922, t. XIV, p. 1.

205. — Kauf (E.). Zur diagnose des Schenkelblock beim Menschlischen Herzens. *Zeits, f. Klin. Med.*, 1924, t. XCVIII, p. 126.

206. — Kaufmann (R.). et Rothberger (C.-J.). Beitrage zur Entstehungsweise extrasystolicher allorhythmien. *Zeits f. d. ges. Exper., Med.*, 1922, t. XXIX, p. 1.

207. — Kerr (W. J.) et Bender (W. L.). Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complete heart block, while under quinidin sulphate therapy. *Heart*, 1922, t. IX, p. 269.

208. — King (J. T.). The clinical recognition and physical signs of bundle branch block. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 505.

209. — Kisch (B.). E. k. g. untersuchungen am flimmernden saügetier ventrikel. *Zeits f. d. ges. Exper. Med.*, 1921, t. XXIV, p. 106.

210. — Kisch (B.). Beiträge zur Pathologischen Physiologie des coronarkreislaufes. *Deuts. Arch. fur Klin. Med.*, 1921, t. CXXXV, p. 281 et *Ergeb. d. Inn. Med. und Kinderh.*, 1924, t. XXV, p. 548.

211. — Klewitz (F.). E. k. g. und Herzumskel erkrankungen. 32e *Kongres f. Inn. Med.* Dresden, 1920.

212. — Klewitz (F.). Beitrage zur klinischen e. k. g. *Deuts. Arch. fur Klin. Med.* 1919, t. CXXIX, p. 41.

213. — Kohn (L. A.). Acute mercury chlorid poisoning. *Arch. of Intern. Med.*, 1926, t. XXXVII, p. 225.

214. — Korns (H. M.). Experimental and clinical study of quinidin sulphate. *Arch. of Intern. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 15.

215. — Korns (H. M.). Delayed conduction through the right and left branches of the atrio-ventricular bundle. *Arch. of Intern. Med.*, 1922, t. XXX, p. 158.

216. — Kraus et Nicolaï. *Das e. k. g. des gesunden im kranken Menschen.* 1 vol. Leipzig, 1910.

217. — Krumbhaar (E.-B.). E. c. g. Observation in toxic goitre. *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 1918, t. CLV, p. 175.

218. — La Barre (J.). Modifications humorales et e. c. g. produites chez un chien réactif après la transfusion du sang veineux pancréatique d'un animal donneur rendu hyperinsulinémique par excitation du vague droit. *C. R. Soc. Belge de Biol.*, 1927, t. XCVI, p. 1397.

219. — Laubry (C.) et Doumer. Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète habituelle par trouble de l'excitabilité. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1923, p. 97.

220. — Laubry (C.) et Pezzi (C.). *Les rythmes de galop.* 1 vol. Paris. Doin, 1926.

221. — Laubry (C.), Walser (J.) et Deglaude (L.). Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. *Journ. Méd. français*, 1926, t. XV, p. 155.

222. — Laubry (C.), Walser (J.) et Deglaude (L.). Complexes ventricu laires électriques et insuffisance cardiaque. *Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 1926, n° 10, p. 417.

223. — Laubry (C.), Walser (J.) et Deglaude (L.). Electromyogrammes et fatigue musculaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, 5 février.

224. — Leinbach (R.-F.) et White (P. D.). Two to one, right bundle branch block. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 242.

225. — Lev. (M. W.) et Hamburger (W. W.). Basal metabolism in organic heart disease. *The Amer. Heart. Journ.*, 1925, t. I, p. 240.

226. — Levine (S.) et Matton (N.). Observations on a case of Adams-Stokes syndrome showing ventricular fibrillation and asystole lasting five minutes, with recovery following intra-cardiac injection of adrenalin. *Heart*, 1926, t. XII, p. 271.

227. — Levine (S. A.) et Newton (F. C.). The selection of patients with angina pectoris for sympathectomy. *The Amer. Heart. Journ.*, 1925, t. I, p. 41.

228. — Levy (R.). Clinical studies of quinidin. *Arch. of Intern. Med.*, 1922, t. XXX, p. 450.

229. — Levy (G. A.). Ventricular fibrillation, the cause of death under chloroform. *Brit. Med. Journ.*, 1914, t. II, p. 502.

230. — Levy (G.-A.) et Lewis (T.). Heart irregularities resulting from the inhalation of low percentages of chloroform vapour and their relationship to ventricular fibrillation. *Heart*, 1911, t. III, p. 99.

231. — Lewis (T.). The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effect of ligation of the coronary arteries. *Heart*, 1909, t. I, p. 98.

232. — Lewis (T.). *Clinical e. c. g.* 1 vol. London, 1918.

233. — Lewis (T.). *Mechanism and graphic registracion of the heart beat.* 1 vol. London, Shair, 3e édition, 1925.

234. — Lewis (T.) et Gilder. The human e. c. g. preliminary study. *Philos. Trans. of the Roy. Soc. of London*, 1912, t. CCII, p. 351.

235. — Lian (C.) et Petit (Ch.). De l'importance de l'c. g. e. dans le diagnostic et le pronostic des syncopes. *Presse Méd.*, 1926, n° 23, p. 353.

236. — Lutembacher (R.). Les accidents cardiaques de l'hypertension artérielle. *Bull. Méd.*, 1922, t. XXXI, p. 616.

237. — Lutembacher (R.). Le Bigramme humain. *Ann. de Méd.*, 1923, t. XIII p. 575.

238. — Lutembacher (R.). *Les troubles fonctionnels du cœur.* 1 vol. Paris, Masson, 1924.

239. — Lutembacher (R.). Troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale. *Ann. de Méd.*, 1925, t. XVIII, p. 278.

240. — Lutembacher (R.). Coronarite et infarctus sous-endocardiques a forme embolique. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1926, p. 505.

241. — Luten (D.). Clinical studies of digitalis. 1° Effects produced by the administration of massive dosage to patients with normal mechanism. *Arch. of Intern. Med.*, 1924, t. XXXIII, p. 251.

242. — Luten (D.). 2° Toxic rhythms with special reference to the similarity between such rhythms in man and in the cat. *Arch. of Intern. Med.*, 1925, t. XXXV p. 74.

243. — Luten (D.). 3° Advanced toxic rhytms. *Arch. of Intern. Med.*, 1925, t. XXXV, p. 87.

244. — Mac Culloch (H.). Surgical treatment of angina pectoris. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. I, p. 370.

245. — Mac Culloch (H.). Studies on the effect of diphteria on the heart *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, 1920, t. XX, p. 89.

246. — Mac Ilvaine (J. F.) et Campbell (S. B. B.). The ventricular complex of the e. c. g. as a physical sign of cardiac prognosis. *Brit. Med. Journ.*, 1923, t. II, p. 456.

247. — Mahaim (I.). A propos du syndrome d'Adams-Stokes, critique de la nouvelle théorie des cardio-necteurs indépendants. *Presse Méd.*, 1926, n° 94, p. 1476.

248. — Mahaim (I.). Contribution à l'étude des blocs de branches et des blocs ventriculaires. *Am. de Méd.*, 1927, t. XXII, p. 213.

249. — Mahaim (I.). De l'anévrisme primitif de l'oreillette gauche, troubles particuliers du rythme cardiaque. La dissociation inter-auriculaire. *Ann. de Méd.*, 1927, t. XXI, p. 380.

250. — Mahaim (I.). Un cas de tachycardie ventriculaire anarchique avec lésions du faisceau de His. *Ann. d'Anat. Path.*, 1928, t. V, p. 25.

251. — MAHAIM (I.). De l'anatomie pathologique des blocs de branches, avec un nouveau cas. *Ann. de Méd.*, 1928, t. XXIII, p. 381.

252. — MAJOR (R.) et WAHL (H. R.). Paroxysmal tachycardia associated with focal myocarditis. *Journ. of Amer. Med Assoc.*, 1926, t. LXXXVI, p. 1125.

253. — MARIE (R.). L'infarctus du myocarde et ses conséquences. *Thèse de Paris*, 1896.

254. — MARKEL (A. G.) et PARDEE (H. E. B.). The correlation of e. c. g. and necropsy findings. *The amer. Journ. of the Med. Sc*, 1928, t. CLXXVI, p. 479.

255. — MARVIN (H.-M.). The effect of diphteria on the cardio vascular system. *Amer. Journ. of Dis. of Child.*, 1925, t. XXIX, p. 433.

256. — MARVIN (H. M.). Paroxysmal ventricular tachycardia with alternating complexes due to digitalis intoxication. *The Amer. Heart Journ.*, 1928, t. IV, p. 21.

257. — MASTER (A. M.). The effect of sodium salicylate on the normal human e. c. g. *The Amer. Heart. Journ.*, 1927, t. III, p. 180.

258. — MASTER (A. M.). The e. c. g. changes in pneumothorax in which the heart has been rotated. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 472.

259. — MASTER (A. M.) et PARDEC (H. E. B.). The effect of heart muscle disease on the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1926, t. XXXVII, p. 42.

260. — MATHEWSON (G. D.). Lesions of the branches of the A. V. bundle. *Heart*, 1913, t. IV, p. 385.

261. — MAYNARD (E. P.). Five years' experience in the treatment of chronic auricular fibrillation with quinidin sulphate. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1928, t. CLXXV, p. 55.

262. — MEAKINS (J.). Prolongation of « ST » interval of the ventricular complex as shown by the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1919, t. XXIV, p. 489.

263. — MEEK (W. J.) et WILSON. The effect of changes in position of the heart on the « QRS » complex of the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1925 t. XXXVI, p. 614.

264. — MENDELSOHN (M.). De l'e. c. g. chez l'homme, à l'état normal et pathologique. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1908, p. 675.

265. — MEYER (A. W.). Uber Reizleitungsstorungen am Menschlichen Herzen. *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1911, t. CIV, p. 16.

266. — MEYER (P.). La valeur diagnostique et pronostique de l'e. c. g. dans les affections du myocarde. *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 16 nov. 1926.

267. — MILLER (K. H.), FELBERBAUM (D.) et KRIGEL. E. c. g. studies of the effect of ether upon the living cats normal heart. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXIX, p. 516.

268. — MONCKEBERG. *Untersuchungen über das atrio ventrikular bündel im Menschlichen Herz.* 1 vol. Iena Fischer, 1908.

269. — MOSLER (E.) et SACHS (H.). Die Veranderungen der initialschwankung in e. k. g. und ihre klinische bedeutung. *Klin. Wochens.*, 1922, t. I, p. 1094.

270. — NATHANSON (M. H.). Disease of the coronary arteries. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXX, p 240.

271. — Nathanson (M. H.). The e. c. g. in Diphtheria, *Arch. of Iut. Med.*, 1928, t. XXXXII, p. 23.

272. — Neuhof (S.). The clinical significance of the abnormally wide ventricular derivation in the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1918, t. XXII, p. 45.

273. — Nicolaï (G. J.). Der e. k. g. als hilfsmittel fur die Diagnostik des praktichen aertze. *Deut. Med. Wochens*, 1912.

274. — Okashima (K.) et Okhuni (J.). Ein beitrag zum mechanismus der insulinwirkung (eine e. k. g. und biochemische studie). *The Journ. of Orient. Med.*, 1925, t. III, p. 32.

275. — Oppenheimer (B. S.) et Mann (H.). An. e. c. g. sing in pericardial effusion. *Proc. of Soc. f. Exp. Biol. and Med.*, 1923, t. XX, p. 431.

276. — Oppenheimer (B. S.). et Pardee. The site of the cardiac lesion in two instances of intraventricular Heart block. *Proc. of Soc. f. Exper. Biol. and Med.*, 1920, t. XVII, p. 177.

277. — Oppenheimer (B. S.) et Rothschild (M. A.). Abnormalities in the « QRS » group of the e. c. g. associated with myocardial involvement. *Proc. of Soc. f. Exper. Biol. and Med.*, 1916, t. XIV, p. 57.

278. — Oppenheimer (B. S.) et Rothschild (M. A.). E. c. g. changes associated with myocardial involvement ; with special reference to prognosis. *J. of Amer. Med. Ass.*, 1917, t. LXIX, p. 429.

279. — Oppenheimer (B. S.) et Rothschild (M. A.). Value of the e. c. g. in the diagnosis and prognosis of coronary arteries disease. *Assoc. of Amer. Physic.*, 1924, *in J. of Amer. Med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, p. 1722.

280. — Oppenheimer (B. S.) et Rothschild (M. A.). The value of e. c. g. in the diagnosis and prognosis of myocardial disease. *Trans. of Assoc. of Amer. Phys.*, 1924, t. XXXIX, p. 247.

281. — Orsi (A.) et Villa (L.). Sur l'anarchie ventriculaire. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1928, n° 6, p. 353.

282. — Pachon (V.) et Fabre. Sur les ondes « σ » et « α » de l'e. c. g. de grenouille et sur la signification de l'onde « T. » *C. R. Soc. de Biol. de Bordeaux*, 1926, t. XCV, p. 585.

283. — Padilla (T.). *Electrocardiographia*. 1 vol., Buenos-Aires, 1924.

284. — Pallasse, Bret et Cluzet (G.). Anévrisme du cœur ; complexe ventriculaire anormal. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon*, fév. 1927, in *Lyon, Med.*, 1927, n° 24, p. 698.

285. — Palmer (R. S.) et White (P. D.). Paroxysmal ventricular tachycardia with rhythmic alternation in direction of the ventricular complexes in the e. c. g. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 454.

286. — Pardee (H. E. B.). E. c. g. sign of coronary artery obstruction. *Arch. of Intern. Med.*, 1920, t. XXVI, p. 244.

287. — Pardee (H.-E. B.). Diagnosis of myocardial diseases. *New-York state J. of Med.*, 1921, t. XXI, p. 282.

288. — Pardee (H. E. B.). *Clinical aspects of the e. c. g.*, 1 vol. New-York, Hoeber, 1924.

289. — Pardee (H. E. B.). Heart disease and abnormal e. c. g. With special references to coronary « T » wave. *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXIX, p. 270.

290. — Pardee (H. E. B.). Complete clinical recovery after thrombosis of a coronary branch. *The amer. Heart Journ.*, 1927, t. II, p. 442.

291. — PARDEE (H. E. B.) et MASTER (A. M.). E. c. g. and heart muscle diseases. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1923, t. LXXX, p. 98.

292. — PARKINSON (J.) et BEDFORD (D. E.). Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet*, 1928, t. I, p. 4.

293. — PARKINSON (J.) et BEDFORD (D. E.). Successive changes in e. c. g. after cardiac infarction. *Heart*, 1928, t. XIV, p. 195.

294. — PARKINSON (J.) and CLARK-KENNEDY (A. E.). Heart failure with normal rhythm. *Quaterly J. of Med.*, 1926, t. XIX, p. 113.

295. — PEZZI (C.).Recherches graphiques sur le bruit de galop. *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, t. LXXVI, p. 705.

296. — PEZZI (C.). Signification de l'onde « T » du groupe ventriculaire de l'e. c. g. *Arch. des Mal. du cœur*, etc..., 1922, p. 378.

297. — PEZZI (C.). Quelques remarques sur les troubles de la conductibilité intra-ventriculaire enregistrés par l'e. c. g. *Arch. des Mal. du cœur*, etc..., 1925, p. 753.

298. — PEZZI (C.) et CLERC (A.). Ricerche sperimentale sulle vie di conduzione nel cuore del coniglio. *Cuore e circol*, 1924, n° 2, p. 41.

299. — PORTER (W. T.). Further researches on the closure of the coronary arteries. *J. of Exper. Med.*, 1896, p. 46.

300. — PRIBAM (A.) et KAHN (R. H.). Pathologische e. k. g. *Deuts. Arch. f. Klin Med..*, 1910, t. 99, p. 479.

301. — PRICE et MACKENZIE. Auricular fibrillation and heart block in diphteria. *Heart*, 1912, t. III.

302. — PRUSIK (B.). Pronostic de l'angine de poitrine basé sur l'e. c. g. *Congrès de Méd. Nancy*, 1925 *et Revue Méd. de l'Est*, 1926, p. 547.

303. — REID (W. D.). Some toxic effects of digitalis. *J. of Amer Med. Assoc.*, 1923, t. LXXXI, p. 435.

304. — REID (W. D.). The action of tartar Emetic on the heart. *Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1924, p. 1153.

305. — REID (W.-D.). Ventricular ectopic tachycardia complicating digitalis therapy. *Arch. of Int. Med.*, 1924, t. XXXIII, p. 23.

306. — REID (W. D.). Ventricular fibrillation following ectopic ventricular tachycardia. *Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1924, t. CXCX, p. 686.

307. — REID (W. D.) et KENNEDY (F. L.). The value of the e. c. g. in acute rheumatic fever. *New Englanf J. ot Med.*, 1928, t. CXCVIII, p. 177 (*anal in the Amer. Heart. journ.*, 1928), t. III, p. 497.

308. — REHFISCH (E.). Die experimentellen grundlagen des e. k. g. *Deut. Med. Woch*, 1910, n°s 21 et 22, p. 977 et 1035.

309. — RESNIK (W. H.) et LATHROP (F. W.). Changes in the heart rhythm associated with Cheynes Stokes respiration. *Arch. of. Int. Med.*, 1925, t. XXVI, p. 229.

310. — ROBINSON (G.-C.). A study with the e. c. g. of the mode of death of the human heart. *J. of Exper. Med.*, 1912, t. XVI, p. 291.

311. — ROBINSON (G. C.). The relations of changes in the form of the ventriuclar complex of e. c. g. to functional changes in the heart. *Arch. of Intern. Med.*, 1916, t. XVIII, p. 830.

312. — ROBINSON (G. C.). The significance of abnormalities in the form of the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1919, t. XXIV, p. 422.

313. — Robinson (G. C.) et Bredeck (J. F.) Ventricular fibrillation in man with cardiac recovery. *Arch. of Intern. Med.*, 1917, t. XX, p. 725.

314. — Robinson (G. C.) et Herrmann (G. R.). Paroxystic tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion. *Assoc. of Amer Physic.*, 1920, t. XXXV, p. 155 *et Heart*, 1921, t. VIII, p. 59.

315. — Robinson (G, C. et Wilson (F.-N.). A quantitative study of the effect of digitalis on the heart of the cat. *J. of Pharmacol. and Exper. Therapy*, 1918, t. X, p. 491.

316. — Rohner (P.). Ueber das e. k. g. des diphthericherztodes, *Munch. Med. Woch.*, 1911, t. LVIII, p. 2358.

317. — Rohner (P.). E. k. g. und anatomische untersuchungen uber den diphterie herzblock und dessen beziehungen zum reizleitungssystem. *Zeits. f. Exper. Pathol. und Ther.*, 1912, t. XI, p. 426.

318. — Rossi (A.). intorno al significato dell' onda « T » del complesso ventri colare. *Mal del Cuore*, 1922, t. VI, p. 281.

319. — Rossi (A.) Rapporti tra fenomeni elettrici e fenomeni meccani della contrazione cardiaca e loro valore nella diagnostica clinica. *Mal del Cuore*, 1924, t. VIII, p. 82.

320. — Rossi (A.) et Chini (V.). Brevi nota sulla fibrillazione delle orecchiette. *Cuore e Circol.*, 1925, t. IX.

321. — Rossi (A.) et Chini (V.). Sulle alterazioni dell'onda « T » nelle cardiosclerosi. *Cuore e circol.*, 1927., t. XI, p. 23.

322. — Rossi (A.) et Chini (V.). Sulle alterazioni dei complessi ventricolari nelle miocarditi. *Cuore e circol.*, 1927, t. XI, p. 7.

323. — Rossi et Chini (V.). Intorno ad alcune alterazioni dell'onda atriale e al loro rapporto con alterazioni del complesso ventricolari. *Cuore e circol.*, 1927, t. XI, p. 202.

324. — Rothberger (C. J.). Ueber das e. k. g. *Wiener Klin. Woch*, 1904, t. XXII, p. 439.

325. — Rothberger (C. J.) et Winterberg (H.). Zur diagnose der einseitigen blockierung der reizleitung in den Tawaraschen schenkeln. *Zeits. f. Herzkr.*, 1913, t. V, p. 206.

326. — Rothberger (C. J.) et Winterberg (H.). Das flimmer das Herz kammern. *Zeits f. die ges. Exper. Med.*, 1916, t. XVII, p. 264.

327. — Rothschild (M. A.), Mann (H.) et Oppenheimer (B. S.). Ueber die beziehungen des herznerven zum form das e. k. g. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1910, t. CXXXV, p. 506.

328. — Rothschild (M. A.) Mann (H.) et Oppenheimer (B.-S.). Successive changes in the e. c. g. following acute coronary artery occlusion. *Proc. of the Soc. of Exper. Biol. and Med.*, 1926, t. XXIII, p. 253.

329. — Rothschild (M.-A.), Sacks (B.) et Libman (E.). The disturbances of the cardiac mechanism in subacute bacterial endorcarditis and rheumatic fever. *The Amer. Heart. Journ.*, 1927, t. II, p. 356.

330. — Routier (D.) et Walser (J.). Anatomie macroscopique des cavités cardiaques étudiée par la méthode des coupes transversales. *Ann. de Med.*, 1926, t. XX, p. 298.

331. — Samet (B.). Zur Kenntnis der intraventrikularen Leitungstorungen. *Wiener Arch. f. Inn. Med.*, 1927, t. XIV, p. 15.

332. — SCHELLONG (F.). E. k. g. Beobachtungen am sterbenden Menschen. *Zeits. f. d. ges. Exper. Med.*, 1923, t. XXXVI, p. 297.

333. — SCHERF (D.). Reizleitungsstorungen im schenkel. *Klin. Woch.*, 1925, t. IV, p. 2207.

334. — SCHERF (D.). Zur Entstehungsweise der extrasystolen und der extrasystolischen allorhythmien. *Zeits. f. d. Ges. exper. Med.*, 1926, t. LI, p. 816.

335. — SCHERF (D.). Experimentelle und klinische untersuchungen über intraventrikuläre Leitungsstörungen. *Wiener Arch. f. Inn. Med.*, 1927, t. XIV, p. 443.

336. — SCHERF (D.) et SHOOKHOFF (C.). Further studies on conduction in the His bundle. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. II, p. 48.

337. — SCHWENSEN (C.). Ventricular tachycardia as the result of the administration of digitalis. *Heart*, 1922, t. IX, p. 199.

338. — SEBASTIANI (A.). Su di un raro tipo di tachicardia prossistica ventricolare. *Cuore e circol.*, 1927, t. IX, p. 322.

339. — SHAPIRO (S.). The basal metabolic rate in cases of chronic cardiac disease and in cases of hypertension. *Arch. of Intern. Med.*, 1926, t. 38, p. 385.

340. — SMITH (F. M.). Ligation of coronary arteries with e. c. g. study. *Arch. of Intern. Med.*, 1918, t. XXII, p. 8.

341. — SMITH (F. M.). Further observations on the « T » wave of the e. c. g. following ligation of the coronary arteries. *Arch. of Intern. Med.*, 1920, t. XXV, p. 673.

342. — SMITH (F.-M.). Experimental observations on the atypical « QRS » o waves e. g. of the dog. *Arch. of Intern. Med.*, 1920, t. XXVI, p. 205.

343. — SMITH (F. M.). Further observations on experimental lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle, of the dog. *Arch. of Intern. Med.*, 1921, t. XXVIII, p. 453.

344. — SMITH (F. M.). E. c. g. changes following occlusion of the left coronary artery. *Arch. of Intern. Med.*, 1923, t. XXXII, p. 497.

345. — SMITH (F. M.). Some observations on the effects of heat and cold on the ventricies and the « T » deflection of the e. c. g. *Heart.*, 1923, t. X, p. 391.

346. — SMITH (C. S.). Observations on the heart in diphteria. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1921, t. LXXVII, p. 765.

347. — SMITH (C. S.). The life insurance value of graphic heart records. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1923, t. LXXX, p. 973.

348. — SMITH (C.-W.). Ventricular tachycardia showing bi-directorial e. c. g. associated with digitalis therapy. *The Amer. Heart. Journ.*, 1928, t. III, p. 723.

349. — SPRAGUE (H.) et WHITE (P.-D.). de l'onde T d'origine auriculaire sur l'e. c. g. de l'homme. *J. of Clin. Investig.*, 20 avril 1925 (*anal. in Arch. des Mal. du cœur*, 1926, p. 560).

350. — SPRAGUE (H.) et WHITE (P.-D.). The significance of e. c. g. of low voltage. *J. of Clin. Investig.*, 1926, t. III, p. 109.

351. — STENSTROM (N.). Contribution to the knowledge of incomplete bundle branch block in man. *Acta. Med. Scand.*, 1922, t. LVII, p. 385.

352. — Stenstrom (N.). An experimental and clinical study of incomplete bundle branch block. *Acta Med. Scand.*, 1924, t. LX, p. 552.

353. — Strong (G.-F.) et Levine (S.-A.). The irregularity of the ventricular rate in paroxysmal ventricular tachycardia. *Heart*, 1923, t. X, p. 125.

354. — Strübell (A.). Ueber die Klinik des e. k. g. *Deuts. Med. Wochens*, 1912, n° 21, p. 988 et *Munch. Med. Wochens*, 1912, n°s 5 et 6, p. 278.

355. — Talley (J.-E.) et Reed (O.-K.). A study of 28 cases of bundle branch block. *The Amer. Heart. Journ.*, 1926, t. I, p. 576.

356. — Thacher (C.). The e. c. g. in cretinism and in Mongolian idiocy. *Amer. J. of Dis. of Child.*, 1924, t. XXVIII, p. 25.

357. — Thacher (C.) et White (P.-D.). The e. c. g. in myxoedema. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1926, t. CLXXI, p. 61.

358. — Ussoff. Klinische beobachtungen ueber die ursachen der veranderungen des form. des e. k. g. *Zeits. f. Herz und Gefässkrank*, 1911, t. III, p. 65.

359. — Vaquez (H.). Sur la signification de l'e. c. g. C. R. *Soc. Biol.*, 1er juillet, 1911, t. LXXI, p. 28.

360. — Vaquez (H.). *Maladies du cœur*. 1 vol. Baillière, Paris, 1921.

361. — Vaquez (H.). *Médicaments et médications cardiaques*. 1 vol. Baillière, Paris 1925.

362. — Vaquez (H.). et Bordet (E.). L'e. c. g. dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques. 7e *Congrès intern. d'électrologie et de radiol.* Lyon 1914, p. 49.

363. — Vaquez (H.) et Donzelot (E.). La valeur clinique de l'e. c. g. *Presse Méd.*, 1920, n° 88, p. 865.

364. — Vaquez (H.) et Donzelot (E.). Physiologie du rythme cardiaque. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1925, p. 353.

365. — Vaquez (H.) et Donzelot (E.). *Les troubles du rythme cardiaque*. 1 vol. Baillière, Paris 1926.

366. — Vaquez et Esmein (C.). Un cas de tachycardie paroxystique avec lésions du faisceau primitif du cœur. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909, p. 814.

367. — Veil (P.). Le complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique. *Thèse* de Lyon, 1922.

368. — Veil (P.) et Codina-Altes (J.). Etude e. c. g. de 32 cas de bloc. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1923, p. 817.

369. — Veil (P.) et Codina-Altes (J.). *Traité d'e. c. g. clinique*. 1 vol. Doin, Paris, 1928.

370. — Viko (L. E), Marvin (H. M.) et White (P. D.). A clinical report on the use of quinidine sulphate. *Arch. of Intern. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 345.

371. — Walser (J.). La myocardie. *Thèse* de Paris, 1925.

372. — Walser (J.) et Deglaude (L.). Sur l'action physiologique de certains poisons cardiaques. *Ann. de Méd.*, 1926, t. XX, p. 288.

373. — Wearn (J. T.). Thrombosis of coronary arteries with infarction of the heart. *Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t. CLXV, p. 250.

374. — WEDD (A.-M.). The clinical significance of slight Notching of the R wave of the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1919, t. XXIII, p. 515.

375. — WENCKEBACH (K. F.). *Die unregelmassige Herztätigkeit und ihre klinische bedeutung.* 1 vol. Lepzig und Berlin, 1914.

376. — WHITE (P. D.). An unusual type of gross cardiac arrhythmia. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1915, t. LXV, p. 1276.

377. — WHITE (P. D.). Prognosis in heart disease in relation to auricular fibrillation and alternation of the pulse. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1919, t. CLVII, p. 5.

378. — WHITE (P. D.). The prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1926, t. LXXXVII, p. 1525.

379. — WHITE (P. D.) et AUB (J. C.). The e. c. g. in thyroïd disease. *Arch. of Int. Med.*, 1918, t. XXII, p. 766.

380. — WHITE (P. D.) et BURWELL (C.-S.). The clinical significance of changes in the form of the e. c. g. *Med. Clin. North. Amer.*, 1921, t. IV, p. 1839.

381. — WHITE (P. D.) et SATTLER (R.-R.). The effect of digitalis on the normal human e. c. g. with especial reference to « A. V » conduction. *J. of Exper. Med.*, 1926, t. XXIII, p. 613.

382. — WHITE (P. D.) et VIKO (L. E.). Clinical observations on heart block. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t. CLXV, p. 659.

383. — WIGGERS (C. J.). L'e. c. g. et ses relations avec les phénomènes cardiodynamiques. *Arch. of Intern. Med.*, 1917, t. XX., p. 93.

384. — WIGGERS (C. J.). The independence of electrical and mechanical reactions in the mammalian heart. *The Amer. Heart. Journ.*, 1925, t. I, p. 173.

385. — WILLIUS (F.-A.). Arborization block. *Arch. of Intern. Med.*, 1919, t. XXIII, p. 431.

386. — WILLIUS (F. A.). Observations on changes in form of the initial ventricular complex in isolated derivations of the human e. c. g. *Arch. of Int. Med.*, 1920, t. XXV, p. 550.

387. — WILLIUS (F. A.). Observations on negativity of the final ventricular « T » wave of the e. c. g. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1920, t. CLX, p. 844.

388. — WILLIUS (F. A.). Angina pectoris : an e. c. g. study. *Arch. of Int. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 192.

389. — WILLIUS (F. A.). E. c. g. and prognosis. *Arch. of Int. Med.*, 1922, t. XXX, p. 434.

390. — WILLIUS (F. A.). Fibrillation ventriculaire chez l'homme avec retour temporaire à la normale. *J. of Lab. and clin. Med.*, 1923 (*Anal. in Arch. des Mal. du cœur*, à 1924, p. 539).

391. — VILLIUS (F. A.). Life expectancy with mitral stenosis. *Annals of Clin. med.*, 1923, t. I, p. 326.

392. — WILLIUS (F. A.). Infarctus du myocarde : deux observations avec e. c. g. détaillés. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1925, t. XVIII, p. 712.

393. — WILLIUS (F. A.). Infarctus du myocarde. *Atlant. Med. Journ.*, oct. 1925. (*Anal. in Arch. des Mal. du cœur*, 1926, p. 504).

394. — WILLIUS (F. A.). Clinical features of cases exhibiting e. c. g. conforming to those of experimental complete brundle brach block. *The Amer. Heart Journ.*, 1926, t. I, p. 576.

395. — Villius (F. A.). The Mode of death in various types of heart disease. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1926, t. CLXXI, p. 480.

396. — Willius (F. A.). Clinical and pathologic data in cases exhibiting « T » wave negativity in the e. c. g. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1928, t. CLXXV, p. 630.

397. — Willius (F.-A.) et Barnes. Infarctus myocardique, étude e. c. g. *J. of Lab. and Clin. Med.*, mars 1925. (*Anal. in Arch. des Mal. du cœur*, 1926, p. 504).

398. — Willius et Brown (J.-E.). Coronary sclerosis : analysis of 85 nécropsies. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 165.

399. — Willius et Fitzpatrick. Life expectancy with aortic régurgitation. *Med. J. and Record.*, 1924, t. CXX, p. 417.

400. — Willius (F. A.) et Haines (S.-F.). The status of the heart in myxoedema. *The Amer. Heart. Journ.*, 1925, t. I, p. 67.

401. — Willius (F A.) et Keith (N.). Intermittent incomplete bundle branch block. *The Amer. Heart. Journ.*, 1927, t. II, p. 255.

402. — Willius (F. A.) et Killins (W.-A.). The occurence and significance of e. c. g. of low voltage. *Arch. of Intern. Med.*, 1927, t. XL, p. 332.

403. — Wilson (F. N.). A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the e. c. g. *Arch. of Intern. Med.*, 1915, t. XVI, p. 1008.

404. — Wilson (F. N.). Value of the e. c. g. in the diagnosis and treatment of heart disease. *Assoc. of Amer. Physic.*, mai 1924, *in J. of Amer. Med. Assoc.*, 1924, t. LXXII, p. 1722.

405. — Wilson (F. N.). et Finch (R.). The effect of drinking iced water upon the form of the « T » deflection. *Heart*, 1923, t. XX, p. 275.

406. — Wilson (F. N.). et Herrmann (G. R.). Bundle block branch and arborization block. *Arch. of Intern Med.*, 1920, t. XXVI, p. 153.

407. — Wilson (F. N.) et Herrmann (G.-R.). An experimental study of incomplete bundle branch block and of the refractory period of the heart of the dog. *Heart*, 1921, t. VIII, p. 229.

408. — Wilson (F.-N.) et Herrmann (G.-R.). Some unusual disturbances of the mechanism of the heart beat. *Arch. of Int. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 923.

409. — Wilson (F. N.) et Robinson (G. C.). Two cases of complete heart block showing unusual features. *Arch. of Int. Med.*, 1918, t. XXI, p. 166.

410. — Winterberg (A.). Extrasystolen als Interferenzerscheinung. *Wiener Arch. f. Inn. Med.*, 1923, t. VI, p. 251.

411. — Wittgenstein (A.) et Mendel (B.). Die Veranderung der « T ». Zacke des e. k. g. wahrend insulinwirkung. *Klin. Woch.*, 1924, t. III, p. 1119.

412. — Wolferth (C. C.) et Mac Millan (T.-M.). Paroxysmal ventricular tachycardia. *Arch. of Int. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 184.

413. — Wood (J.-E.) et White (P.-D.). E. c. g. in uremia and severe chronic nephritis with nitrogen retention. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXIX, p. 76.

414. — Yacoel (J.). L'e. c. g. et ses applications cliniques *Thèse* de Paris, 1920.

415. — Yacoel (J.) et Papapanayotou (D.). Des modifications e. c. g. sous l'influence de la digitale et de l'ouabaine. *Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1927, p. 24.

416. — Yamada. *Mit a d. Med. Fak. un.* Tokyo., 1920. t. XXV., p. 97.

417. — Zondek (H.). Das Myxodemherz. *Munch. Med. Woch.* 1918, t. LXV, p. 1180. et *Munch. Med. Woch.*, 1919, t. LXVI, p. 681.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction I
Plan du travail III

PREMIERE PARTIE

Chapitre Premier. — Le complexe ventriculaire normal et ses variations physiologiques 1

Chapitre II. — Les complexes ventriculaires atypiques 8
A) Cas où le rythme est normal 9
B) Cas où le rythme est anormal 14

DEUXIEME PARTIE

Le complexe ventriculaire, en clinique

Chapitre Premier. — Matériel d'étude 19

Chapitre II. — Classification des faits 22
A) Remarques sur la valeur de certaines atypies 22
B) Evolution des anomalies du complexe 24

Chapitre III. — Fréquence 26

Chapitre IV. — Etude des faits :

I. *Formes stables* 29
A) Etude comparative préliminaire 29
B) Etude statistique des principales variétés d'anomalies, au point de vue de leur valeur pronostique respective 37
I. Anomalies isolées de l'onde T 37
II. Anomalies isolées du groupe Q R S 46
III. Anomalies combinées du groupe Q R S et de l'onde T 58
C) Le complexe ventriculaire dans ses rapports avec les altérations du rythme 70

II. *Formes évolutives* 84
A) Anomalies transitoires provoquées par certaines influences 85
B) Accidents évolutifs du complexe 88
C) Formes évolutives proprement dites 95

Chapitre V. — Les anomalies du complexe ventriculaire dans leurs rapports avec les différents types cliniques et les principaux syndromes 99

A) Cardiopathies chroniques 100
B) Insuffisance cardiaque 115
C) Manifestations angineuses 119
D) Hypertension artérielle 129
E) Bruit de galop ; alternance du pouls 132
F) Syndromes dysthyroïdiens 136
G) Troubles fonctionnels purs 138
H) Maladies infectieuses 139

TROISIEME PARTIE

Interprétation des faits

Chapitre Premier. — Données de l'Expérimentation 146

Chapitre II. — Données de l'Anatomie Pathologique 153

Chapitre III. — Mécanisme physio-pathologique 164

Conclusions 175

Bibliographie 179

Alençon. — Imp. Alençonnaise, 9-13, rue des Marcheries